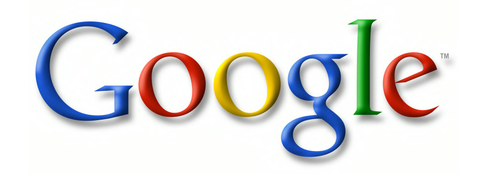




ARCHIVES ITALIENNES

DE

BIOLOGIE

REVUES, RÉSUMÉS, REPRODUCTIONS

DES

TRAVAUX SCIENTIFIQUES ITALIENS

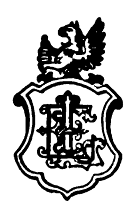
SOUS LA DIRECTION DE

A. MOSSO

Professeur de Physiologie à l'Université de Turin.

Tome XVI

avec 6 planches et 26 figures dans le texte.



TURIN

HERMANN LOESCHER

1891

Turin — Imprimerie VINCENT BONA.

TABLE DES MATIÈRES

REVUES

XIVe CONGRÈS DE L'ASSOCIATION MÉDICALE ITALIENNE

(Anatomie, physiologie et pathologie)

Sur la genèse de la circulation collatérale. Ses rapports avec l'influence nerveuse, particulièrement dans l'hexagone de Willis (1).

Étude expérimentale du Dr **E. CAVAZZANI**
assistant à la chaire de Physiologie de Padoue.

Il existe deux théories sur la genèse de la circulation collatérale: j'ai traité assez longuement de l'une et de l'autre dans le travail original, auquel je renvoie le lecteur désireux de plus amples détails. Il suffira de rappeler, ici, que la première, soutenue spécialement par Talma (2), admet que la circulation collatérale est fondée simplement sur des faits mécaniques; la seconde, défendue surtout par Stefani (3), reconnaît au contraire un facteur très important dans l'influence exercée par le système nerveux.

Je ne m'arrête pas à rappeler ici les travaux sortis de l'école du Prof. C. Ludwig, qui démontrent l'influence du système nerveux sur les vaisseaux sanguins; il serait déjà trop long de mentionner simplement les plus importantes recherches qui ont été pratiquées à ce sujet. Le fait que la pression du sang est très peu modifiée, même pour de grandes quantités de sang prises ou ajoutées dans le système circulatoire d'un animal, suffit pour démontrer combien ces phénomènes sont complexes, et pour nous convaincre qu'on ne peut les expliquer avec des interprétations purement hydrauliques ou mécaniques.

La théorie mécanique a été fort ébranlée, non seulement par les

(1) *Rivista Veneta di scienze mediche*, ann. 1891.

(2) S. Talma, *Ueber collaterale Circulation* (*Arch. für die gesammte Physiologie*, 1880).

(3) Stefani, *Della influenza del sistema nervoso sulla circolazione collaterale* (*Sperimentale*, 1886-87).

travaux de Stefani, mais encore par ceux de Conheim (1), de Latschenberger et Dehana (2), de Zuntz (3), etc.

Non content d'étudier l'influence du système nerveux sur la genèse de la circulation collatérale, j'ai cru opportun de vérifier encore une fois quels sont véritablement les changements de la pression et de la lumière des vaisseaux, consécutifs à la fermeture d'un tronc artériel; c'est pourquoi mon observation a eu pour objet :

1° Les modifications de la circulation par rapport à la pression;

2° Les modifications de la circulation à l'examen microscopique;

3° Le mode de formation de la circulation collatérale à nerfs intacts et à nerfs sectionnés.

Dans ces dernières recherches j'étendis aussi l'observation à l'influence nerveuse sur l'hexagone de Willis.

I. — **Modifications de la circulation par rapport à la pression.**

a) *Méthode de recherche.*

Le but de cette première série de recherches devait être de vérifier si, quand une artère est oblitérée, la pression croît seulement dans les premières ramifications au-dessus du lieu de fermeture, ou si elle croît dans tout l'arbre artériel, et si l'augmentation, étant donné qu'elle se produise, est constante et durable. Pour cela, on plaçait une canule de verre dans la carotide et une autre dans l'artère crurale du lapin ou du chien, ou dans un seul de ces vaisseaux; on isolait l'autre carotide et l'autre fémorale et l'on passait, en dessous, un fil pour pouvoir les fermer à un moment donné. Les canules de verre étaient mises en communication avec des manomètres pourvus de flotteurs avec leur indicateur, ou communiquant, à leur tour, avec des tambours de Marey dont les plumes donnaient le tracé, sur le cylindre du kymographion. Les appareils étant ainsi disposés, l'expérience consistait à fermer une ou deux artères, et à déterminer les modifications consécutives de la pression, par le moyen des tracés.

---

(1) Conheim, *Vorlesungen über allg. Pathologie*. Berlin, 1882.

(2) Latschenberger et Dehana, *Beiträge zur Lehre von den reflectorischen Erregungen der Gefässmuskeln* (*Arch. f. die ges. Physiologie*, 1876).

(3) Zuntz, *Beiträge zur Kenntniss der Einwirkungen der Athmung auf den Kreislauf* (*Arch. f. die ges. Physiologie*, 1878).

b) *Expériences.*

Obs. I, 26 janvier 1891. — Chez un lapin, on mesure la pression dans l'artère crurale gauche. On ferme la crurale droite, ensuite de quoi on observe une augmentation graduelle de la pression, qui atteint le *maximum* en 10 secondes. Immédiatement après, la pression descend, de manière à redevenir presque normale dans l'intervalle de 11 autres secondes. La ligne décrite ressemble ainsi à une parabole ayant une élévation de peu d'importance sur l'horizontale. L'ouverture de l'artère crurale droite produit un abaissement léger et transitoire de la pression.

Obs. II, 30 janvier 1891. — Chez un lapin, on introduit les canules de verre dans la carotide et dans l'artère crurale de droite. On ferme en même temps l'autre carotide et la crurale. Dans le tracé de la carotide de gauche on n'observe pas d'augmentation de la pression, il y a même une tendance à l'abaissement, qui dénote peut-être la formation de quelque caillot dans la canule. Dans le tracé de la crurale de gauche, on lit une agumentation graduelle de la pression, du reste peu sensible, laquelle successivement disparaît entièrement, dans le cours d'environ 90 secondes.

Chez le même lapin, un second tracé, rapporté ci-dessous, dans la proportion d'un tiers de la grandeur naturelle, donne, pour la fermeture de la carotide et de

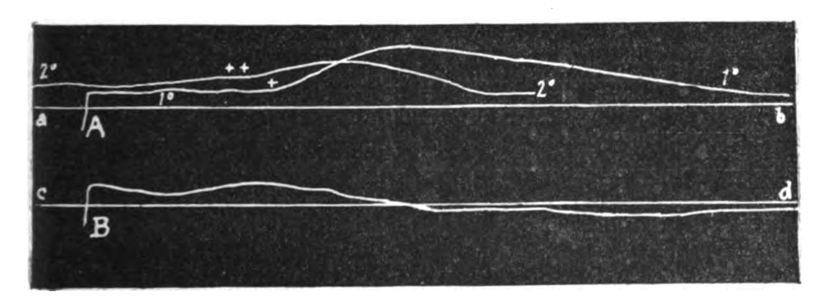


Fig. 1. — *A*. Tracé de la pression dans l'artère iliaque gauche.
B. id. id. dans la carotide gauche. *ab*, *cd*, horizontales.
† Fermeture des artères crurale et carotide droites, au premier tour du cylindre.
†† Ouverture des mêmes artères, au second tour.

la crurale, une élévation considérable de la pression au manomètre, qui marque la pression de l'iliaque gauche. Le *maximum* est atteint en 23 secondes; en 10 autres secondes environ, la pression est de nouveau normale, et même, pendant un instant, elle va au-dessous du niveau normal.

Dans un troisième tracé, l'augmentation de la pression ne dure que 55 secondes.

Obs. III, 1er février 1891. — Chez un lapin, la pression de la carotide gauche, marquée par le sphygmoscope, ne se modifie pas sensiblement par la fermeture de

la carotide droite et de la crurale gauche, tandis que la pression de la fémorale droite, marquée par le manomètre, augmente pour être de nouveau normale après 30 secondes. En ouvrant de nouveau les artères, la pression s'abaisse légèrement, pour remonter peu à peu au niveau normal.

Obs. IV, 2 février 1891. — Le sujet de l'expérience est un lapin très robuste, qui avait d'abord servi à une autre expérience sur l'hexagone de Willis. La

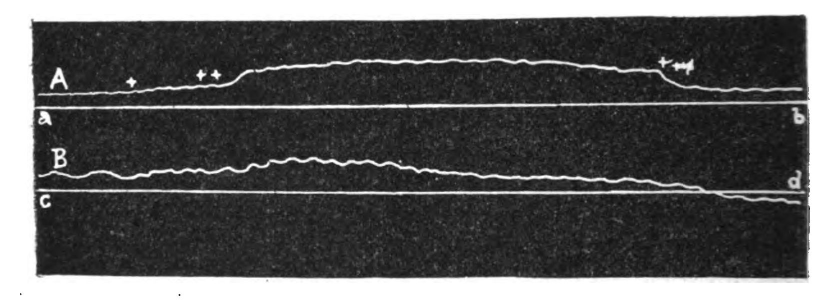


Fig. 2. — *A*. Tracé de la pression dans la fémorale gauche.
B. id. id. dans la carotide gauche. *ab*, *cd*, horizontales.
† Fermeture de la fémorale droite. †† Fermeture de la carotide droite.
††† Ouverture de ces deux artères.

pression est mesurée avec deux manomètres à mercure dans la carotide et dans la crurale de gauche. La fermeture de la crurale droite amène une élévation de la pression dans les deux vaisseaux (v. tracé), plus distincte, cependant, dans la crurale. La carotide droite étant fermée immédiatement après, la pression augmente encore. Dans la carotide, après avoir atteint un *maximum*, elle redescend rapidement au niveau normal; dans la crurale, elle se maintient, au contraire, plus longtemps élevée. L'ouverture simultanée des deux artères donne lieu à un abaissement assez considérable de la pression.

Cependant, le sang s'étant coagulé dans la carotide, on prend le tracé de la crurale seule. La fermeture de la fémorale est suivie d'une augmentation de la pression, qui disparaît à la réouverture. La fermeture de la carotide donne également une augmentation, mais moins sensible et de courte durée.

Obs. V, 13 février 1891. — Chien de moyenne grosseur, curarisé. On pratique la respiration artificielle. Deux canules introduites, l'une dans la carotide, et l'autre dans la crurale de gauche, sont en rapport avec des manomètres à mercure. Dans un premier tracé, la fermeture de la crurale amène une augmentation de pression, peu sensible dans l'artère correspondante du côté opposé, plus accentuée dans la carotide. Dans un second tracé on obtient l'inverse. Et, dans l'un et l'autre cas, l'augmentation de la pression, aussi bien que la diminution, à l'ouverture des artères, sont tout à fait transitoires.

Obs. VI, 21 février 1891. — Chien de moyenne grosseur, curarisé. Respiration

artificielle. Les conditions de l'expérience sont égales à celles de l'observation précédente. Deux fois la fermeture de la crurale produit une diminution de la pression dans la carotide et dans l'autre crurale. La fermeture de la carotide est cause d'une légère augmentation de pression dans les deux vaisseaux, laquelle dure quelques secondes. L'ouverture des artères, dans le premier cas, ne modifie pas la pression; elle l'abaisse de peu dans le second cas.

Laissant de côté l'interprétation de l'abaissement de pression, que l'on a observé dans cette dernière expérience, les résultats des observations concordent dans la démonstration de ce qui suit :

1° Les modifications de la pression, par la fermeture d'un tronc artériel, ne sont pas toujours parfaitement les mêmes.

2° Cependant, la ligature d'une artère est accompagnée, dans le plus grand nombre des cas, d'une augmentation de la pression.

3° Cette augmentation ne se produit pas exclusivement dans les ramifications du tronc oblitéré ou des artères limitrophes, mais, le plus souvent, elle s'étend à tout le système artériel, sans, cependant, qu'il existe un rapport exact avec la lumière et avec la distance de l'artère oblitérée.

4° Sa durée est très courte; elle ne se prolonge pas, d'ordinaire, au-delà de deux minutes. L'intensité aussi est insignifiante, parce que la pression n'augmente pas, d'habitude, au-delà de 5-10 mm. de mercure.

5° L'augmentation est un peu plus rapide que ne l'est la descente successive vers la limite normale. L'une et l'autre, cependant, ne sont pas brusques, mais graduelles et progressives.

II. — **Modifications de la circulation à l'examen microscopique.**

a) *Méthode de recherche.*

Les recherches furent faites sur la langue de la grenouille, qui est un champ très riche en vaisseaux et se prête parfaitement à l'examen microscopique. Le but était de voir comment se comportent les parois vasculaires et la colonne sanguine, quand il s'élève un obstacle dans un point donné d'une artère. L'obstacle, représenté par un thrombus, était obtenu en provoquant la coagulation du sang dans une artère, moyennant l'ignipuncture. (Une fine aiguille d'acier était rougie à la lampe, et, sous le microscope, on en dirigeait exactement la pointe jusqu'à toucher l'artère qui avait été choisie auparavant pour l'obser-

vation. De cette manière on fermait la petite artère ou le capillaire, au point qui convenait le mieux, et il se produisait une blessure extrêmement petite; on évitait ainsi que la lésion pût donner lieu, par elle-même, à des phénomènes vaso-moteurs réflexes qui troublassent l'observation).

b) *Expériences.*

Obs. I, 17 février 1891. — Grenouille de grosseur moyenne, encore hibernante, mais tirée de sa léthargie par la température élevée de l'air ambiant. Je lui tirai la langue hors de la bouche et je la tendis, au moyen d'épingles, sur une des tablettes ordinaires, pour l'observation microscopique de la circulation. Après l'avoir humectée légèrement avec de l'eau, je recherchai avec le microscope (Nachet, oc. 2, obj. 3) les ramifications artérielles. La circulation s'y accomplissait avec régularité et énergie.

J'arrêtai mon attention sur une branche artérielle qui se divisait en trois rameaux, comme le représente la fig. 3. Du tronc principal *d*, partait un premier rameau, plus mince que les deux autres, lesquels avaient l'aspect d'une juste division dichotomique, par l'égalité de leur volume. La vélocité et la teinte de la colonne sanguine ne présentaient pas de différence dans les trois ramifications. Avec la pointe rougie d'une aiguille, j'oblitérai le vaisseau *b* dans le point *e*. Immédiatement toute circulation fut suspendue dans tout le vaisseau *b*, tandis que, en *d*, et ensuite en *a* et en *c*, la colonne sanguine accéléra de beaucoup sa course. Cela, probablement, par voie réflexe et générale, à cause de la douleur provoquée. Après quelques moments, la vélocité redevint normale en *d* et en *a*, tandis que, en *c*, elle sembla rester plus grande pendant quelque temps. J'écris « sembla » et non une parole plus positive, à cause de la grave difficulté de juger, simplement avec la vue, d'une variation de la vélocité du sang dans une petite artère. D'autres observateurs, cependant, qui, sur mon invitation, examinèrent le même champ microscopique, en reçurent une impression identique.

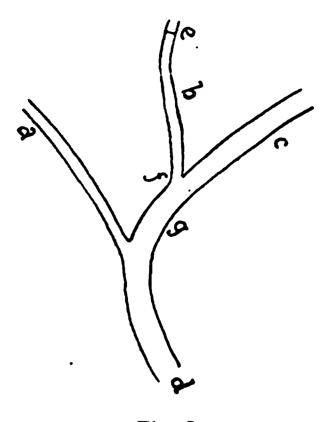


Fig. 3.

Cependant, dans le tube *b*, une partie des corpuscules rouges, qui s'y trouvaient au moment de la fermeture, se réunit dans le point *e* pour constituer un caillot; une autre partie retourna, au contraire, dans la circulation, de manière que, entre *e* et *f*, il restait un espace occupé seulement par le plasma; on aurait dit que ce plasma était immobile, si les oscillations des dernières hématies, constituant le caillot en *e*, n'avaient pas démontré, dans le contenu de l'artériole *b*, un mouvement de va-et-vient, synchrone avec les ondes du pouls dans le tronc principal. En même temps, je remarquai que la lumière du rameau en question était dimi-

nuée d'un tiers environ, et que ses parois ne se présentaient pas distendues, mais presque contractées.

Dès le moment de la fermeture de *b*, la colonne sanguine passait inaltérée, comme si l'orifice *f* n'existait pas. A l'observation superficielle, il m'avait semblé que quelques hématies, arrivées en *f*, pénétraient dans *b*, sur la longueur de 4-5 hématies, puis retournaient dans le torrent circulatoire après avoir décrit une espèce de tourbillon; mais l'examen plus attentif démontra que, précisément de la bifurcation en *f*, se détachait un très mince capillaire artériel, ayant un cours tortueux, et disposé de manière à donner une illusion complète, comme s'il s'agissait justement du tourbillon mentionné ci-dessus.

J'ai dit que, dans le rameau artériel *c*, le courant sembla se conserver plus accéléré pendant quelque temps. Quant aux variations de la lumière, on n'observa pas de dilatation immédiatement après la fermeture de *b*; mais, après un quart d'heure, le tube *c*, qui, d'abord, était une moitié du tube *g*, l'égalait presque comme calibre, au point d'en paraître simplement la continuation directe. En *a*, on ne remarqua de modifications d'aucune sorte.

Je pensai alors à fermer aussi l'artère *c*, pour voir comment se comporterait l'unique rameau qui restait; je portai l'aiguille incandescente en *c* et j'obtins immédiatement la suspension de la circulation, non jusqu'au nouveau point de fermeture, mais jusqu'à *g*. Après quelques minutes, l'aspect des ramifications artérielles était tel qu'il résulte de la fig. 4. Il existait, désormais, une seule artère *ad*, d'un calibre à peu près égal dans toutes ses parties. La portion *g* s'était beaucoup rétrécie et vidée presque complètement d'hématies, dont quelques-unes s'étaient réunies au point de bifurcation, où il existait une portion élargie. De *g* en haut se propageait un mouvement de va-et-vient, synchrone avec les ondes du pouls. A l'orifice de *g*, la colonne sanguine, provenant de *d*, ne se modifiait pas.

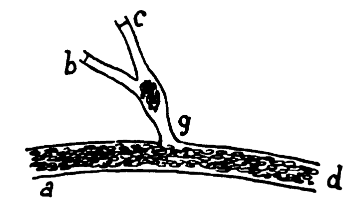


Fig. 4.

Obs. II, 17 février 1891. — Chez une autre grenouille, je pris en observation un tronc artériel de la langue *ab* (v. fig. 5), duquel se détachait, en *c*, et à angle droit, une petite artère *d*. Avec la méthode habituelle, je provoquai la fermeture de l'artère en *b*. Le courant se suspend jusqu'en *c*, et le sang qui provient de *a* se reverse dans l'artériole *d* sans faire aucun tourbillon; de *b* à *c* on remarque une légère oscillation. Vers *b*, le calibre diminue; au contraire, *d* se dilate assez rapidement et la vélocité du sang est augmentée. Les parois du rameau *d* deviennent, de *c* en haut, plus distinctes qu'auparavant, et apparaissent marquées par une ligne sinueuse ne présentant pas la même grosseur dans toutes ses parties. Ce fait ferait supposer

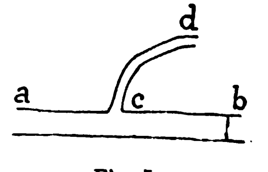


Fig. 5.

que les parois deviennent plus épaisses. Tandis que, auparavant, les hématies qui passaient par *d* touchaient les parois, maintenant, entre celles-ci et la colonne sanguine, se trouve un petit espace transparent, dont on ne peut déterminer s'il appartient aux parois ou à la lumière du vaisseau.

Obs. III, 18 février 1891. — A une grenouille très vive, de moyenne grosseur, je préparai la langue, comme d'habitude, pour l'observation microscopique. La circulation était active au plus haut point, riche la vascularisation de la partie observée. Je fixai un champ microscopique qui était traversé par une artère de calibre assez important *ab* (v. fig. 6) et de la paroi gauche de laquelle se détachait une petite artère *c* plus étroite, au moins de deux tiers, que le rameau principal, et qui courait en sens inverse de ce dernier, de manière que le sang devait y remonter, en quelque sorte, à rebours. Je fermai avec le caustique le tronc principal sur *b*, et, immédiatement, comme dans les observations précédentes, la colonne sanguine prit, en totalité et avec augmentation de vélocité, la voie de *c*. La portion *b' d'* (v. fig. 7) resta tout à fait vide; ses parois devinrent moins visibles, plus rapprochées, tandis que tout le contraire se produisait pour *c'*. Les corpuscules rouges se repliaient en masse de *d'* vers *c'* au point qu'il semblait qu'une paroi fermât l'ouverture de *b'*. Ainsi, après un quart d'heure, *c'* était devenu le prolongement naturel de *a'*.

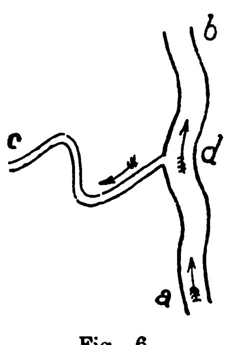


Fig. 6.

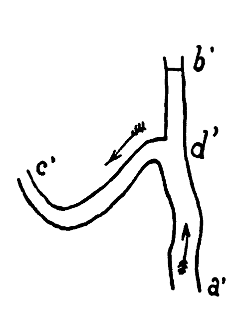


Fig. 7.

Plus tard, l'animal ayant fait quelques mouvements suivis de systoles actives, en *b'* on commença à apercevoir un mouvement de va-et-vient; quelques corpuscules rouges commencèrent à pénétrer par l'orifice en *d'*, leur nombre alla graduellement en augmentant, et les hématies étaient animées d'un mouvement progressif par suite duquel elles disparaissaient au-delà de *b'*; enfin on conclut que l'obstacle qui était peut-être un thrombus très mou, s'était écarté, et la circulation put se rétablir. Avec cela *c'* revint aussi, à peu près, aux dimensions d'auparavant.

Obs. IV, 18 février 1891. — Chez la même grenouille, durant les maniements pratiqués pour fermer l'artère pendant l'observation précédente, il m'arriva, accidentellement, d'oblitérer aussi un autre rameau artériel qui, plus tard, me tomba sous les yeux dans un autre champ microscopique. C'était le rameau de bifurcation d'une grosse artère *a*, oblitéré en *c*. En l'observant avec un grossissement un peu plus fort que d'habitude (Hartnack, Oc. 3, ob. 3, tube levé), je pus constater que les hématies procédaient en colonne serrée vers *b* sans se laisser détourner aucunement vers le tube *c* qui n'était occupé que par le plasma. Il n'arrivait même

pas de voir quelques hématies s'arrêter sur l'éperon *d*, comme on le constate facilement dans la circulation normale de ces animaux.

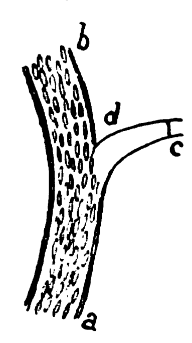


Fig. 8.

Obs. V, 18 février 1891. — Dans la langue d'une autre grenouille, une mince artère *a b* (v. fig. 9) avait un petit calibre et des parois subtiles. La circulation était vive. Du point *c* partait un capillaire mince, avec cours tortueux, dans l'intérieur duquel, d'ordinaire, ne passait pas plus d'une hématie à la fois. Je provoquai la fermeture en *b*. On observa immédiatement une augmentation extraordinaire de la vélocité en *d* et en *c*; la portion *b c* resta vide, tandis que *c e* se dilata jusqu'à atteindre les dimensions de *d*. En même temps ses parois, d'abord très peu distinctes, devinrent beaucoup plus visibles. Après quelques minutes le courant diminua de célérité et le capillaire *c e* commença à se resserrer. Toutefois, en *d* et en *c*, la vélocité se conservait plus grande que dans le reste de la circulation, et, en effet, on pouvait voir, sous l'impulsion du cœur, quelques hématies arriver avec une certaine vélocité jusqu'au point *d*, puis de *d* s'avancer vers *e* avec une accélération qui redoublait presque la vélocité initiale.

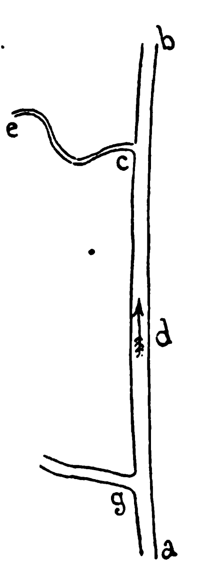


Fig. 9.

A quoi était due la diminution de circulation mentionnée? Était-ce à une constriction des ramifications de *c e*? Ou bien plutôt à l'ouverture d'autres voies d'accès plus facile pour établir la circulation collatérale? Je ne tardai pas à le reconnaître, parce que, en déplaçant la tablette vers l'origine de l'artère, je vis que, de celle-ci, se détachait un rameau important en *g*, dans lequel se reversait la plus grande partie du sang provenant de *a*. Il était donc naturel que ce rameau se prêtât mieux à établir la circulation collatérale.

Je pensai alors à le fermer, pour contraindre le sang à passer de nouveau par *d*, et j'y parvins avec facilité; la colonne sanguine se reversa toute vers *c* et le capillaire recommença à se dilater notablement, au point que, tandis qu'auparavant il donnait lieu à une seule hématie à la fois, maintenant il contenait autant de globules qu'il en passait par *d*. En *c*, la colonne sanguine se repliait en totalité; toutefois, dans les moments où le courant se ralentissait, on pouvait voir entrer, dans le tube *b*, quelques éléments, de préférence les leucocytes, lesquels s'y arrêtaient pendant la durée de quelques systoles, pour s'en retourner ensuite dans la circulation. Quelques rares fois il arrivait qu'il pénétrât quelques hématies. Ces éléments entraient et sortaient avec un mouvement de simple oscillation, sans faire de tourbillons ni d'autres mouvements compliqués. Quant au nombre, dans beaucoup de systoles il n'entrait aucun élément, dans d'autres il en entrait un seul; rarement il en entrait deux ou trois.

Obs. VI, mars 1891. — Différentes recherches instituées sur une grenouille, avec la même méthode, conduisirent à des résultats identiques à ceux qui ont été observés jusqu'à présent. Il ne fut pas constaté de tourbillons à l'origine des vaisseaux collatéraux. Si quelques corpuscules entraient dans le tronc oblitéré, ils n'y entraient pas au moment du plus fort courant, mais immédiatement après la diastole et au commencement de la systole, quand le mouvement du sang est très faible. Après la fermeture d'un tronc artériel on constata aussi, comme toujours, une augmentation du courant, une augmentation de la lumière interne des vaisseaux collatéraux. En même temps leurs parois devenaient beaucoup plus visibles. Je ne pus reconnaître à quoi était dû ce dernier fait; seulement, en augmentant légèrement le grossissement, je vis que les parois devenaient plus épaisses et se renflaient, non uniformément, mais par portions, comme s'il s'y formait des noyaux, ce que je ne pus, toutefois, constater avec certitude.

Le phénomène est constant, et par conséquent parfaitement démonstratif. L'oblitération d'un vaisseau est suivie d'une augmentation du courant sanguin dans les ramifications ouvertes, et d'une dilatation de ces dernières. L'augmentation de la vélocité pourrait être expliquée par une augmentation de la pression générale, occasionnée par la douleur à la suite de la brûlure; mais je tiens à répéter que, le plus souvent, la lésion était très limitée, de sorte que l'animal ne donnait pas signe de souffrance, et, de plus, l'augmentation de vélocité se prolongeait parfois pendant un certain temps, durant lequel la pression devait certainement être redevenue normale. Une autre objection de quelque valeur, que l'on pourrait me faire, serait que la dilatation observée dans les artères dépend de l'irritation opératoire; mais je l'exclus, vu la durée de l'irritation et le fait que, même en continuant l'observation pendant quelques heures, les altérations qui accompagnent les processus inflammatoires dès leur commencement ne se sont jamais produites.

Mais cette augmentation de vélocité et la dilatation des vaisseaux collatéraux ne pourraient-elles pas être dues à une augmentation de la pression générale, motivée par une autre cause? J'ai déjà démontré dans la première série de recherches, que l'oblitération d'un vaisseau ne produit qu'une augmentation transitoire de la pression générale. De plus, dans les recherches au microscope, j'ai remarqué que, dans le tronc fermé, la lumière va peu à peu en se rétrécissant, prenant presque la forme d'un cône; cela signifie que, dans cette portion, la pression n'est, au moins, pas supérieure à ce qu'elle était auparavant, puisque, autrement, bien que du plasma seul les rem-

plisse, les parois devraient rester distendues; il n'y a donc pas augmentation de pression.

Un autre phénomène très important est celui par lequel, un tronc artériel étant fermé, le courant se jette dans le tronc collatéral le plus voisin, se repliant en totalité, comme s'il n'avait jamais suivi d'autre voie. Si l'on provoque la formation d'un thrombus à quelque distance de l'origine d'un rameau collatéral, le tronc thrombosé ne s'oblitère pas jusqu'à ce dernier, mais, sur une certaine portion, il reste ouvert et accessible au plasma, aux hématies, aux leucocytes. Il semblerait naturel, et Talma l'a affirmé, que, au moins une partie du courant pénétrât dans cet espace, où la pression n'est pas différente, pour refluer ensuite lorsqu'il a rencontré l'obstacle représenté par le thrombus. Talma tire même de là un argument pour déduire la formation des tourbillons, comme il a été rappelé plus haut.

Or, dans mes observations je n'ai jamais rien vu de semblable. Toute la colonne sanguine passait devant l'embouchure du tronc oblitéré sans perdre un seul de ses éléments, absolument comme si, à la place de l'embouchure, il y eût eu une paroi solide. Et cela, non seulement quand le rameau collatéral se détachait à angle aigu de la branche principale, mais encore quand ce rameau se détachait à angle droit ou à angle obtus.

Si, parfois, quelques éléments y pénétraient, ils y entraient en si petite proportion, par rapport à la colonne sanguine, que l'on pouvait n'en tenir absolument aucun compte. Le plus souvent c'étaient des leucocytes, qui se trouvent à la périphérie du courant, courent avec moins de vélocité et sont doués de propriétés migratoires très marquées.

Le fait que les parois des vaisseaux collatéraux, où le courant est augmenté, se modifient sensiblement et d'une manière assez rapide, est également digne de remarque. Malheureusement la recherche sur l'animal vivant ne permet pas d'établir, même approximativement, en quoi consistent ces modifications. L'artère entière, même si elle est des plus minces, ne peut être examinée, dans ses éléments, avec un grossissement assez fort. Les tissus qui l'entourent, bien que ténus et transparents, empêchent la formation d'une image claire, même à petit grossissement. C'est pourquoi nous devons, pour le moment, nous borner à constater une augmentation dans l'épaisseur des parois, laquelle, très probablement, provient d'une prolifération de leurs éléments.

En résumé, les modifications principales de la circulation, qui se reconnaissent à l'examen microscopique, sont:

1° Augmentation de vélocité du courant sanguin.
2° Dilatation des vaisseaux collatéraux.
3° Déviation du courant en totalité.
4° Augmentation de l'épaisseur des parois vasculaires.

Maintenant, si nous cherchons à établir le lien qui existe entre ces modifications, il me semble qu'on peut l'admettre ainsi qu'il suit. La première à se produire est la dilatation des vaisseaux collatéraux et de leurs capillaires, laquelle détermine, en quelque sorte, une espèce d'aspiration sur le sang, par suite de quoi succèdent une augmentation de vélocité du courant (sans qu'il soit besoin que la pression augmente) et sa déviation totale. L'afflux d'une plus grande abondance de matériel nutritif, et peut-être l'excitation causée par l'augmentation du courant, détermineraient l'augmentation dans l'épaisseur des parois.

L'hypothèse d'une aspiration provenant de la périphérie n'est pas une idée vague, mais elle est appuyée par des faits qui, en partie, ont déjà été mentionnés. Nous avons constaté, en effet, une dilatation des vaisseaux et une augmentation de célérité dans le courant sanguin, sans qu'il existe une augmentation correspondante de la pression locale ou générale. Dans les troncs oblitérés, nous avons vu se produire un rétrécissement de la lumière, même à distance du point de caustication, et, par conséquent, indépendant de cette dernière; non seulement cela, mais nous avons vu aussi ces troncs se vider peu à peu des hématies, attirées, en quelque sorte, de nouveau dans la circulation vers la périphérie. Nous avons vu encore, dans l'observation 5°, la vélocité augmenter sur le tronc qui pourvoyait à la circulation collatérale. Enfin, nous avons vu l'intégrité de la colonne sanguine maintenue dans les points de bifurcation et constaté l'absence de formation de tourbillons dans le vrai sens du mot, ainsi que la marche du thrombus vers la périphérie. Tous ces phénomènes concourent à démontrer que, au-delà du point oblitéré, dans le territoire anémique, il y a une pression très basse et que, par conséquent, le sang y est attiré en plus grande abondance.

Ainsi serait confirmée la pensée de Conheim, déjà rapportée, que le sang va là, où il est le plus nécessaire, et où il trouve le moins de résistance.

Nous verrons plus loin d'autres faits qui parlent en faveur de cette théorie. Et maintenant, passons au troisième ordre de recherches.

III. — Manière dont s'établit la circulation collatérale à nerfs intacts et à nerfs sectionnés.

a) *Méthode de recherche.*

On comprend facilement que, pour reconnaître la manière dont s'établit la circulation collatérale, le territoire vasculaire, où cette circulation se complète avec une certaine rapidité, se prête mieux. Dans le peu de temps nécessaire pour cela, les conditions générales ne se modifient pas grandement, non plus que les conditions locales de l'animal sur lequel on expérimente, et l'on évite, avec une plus grande facilité, des causes d'erreur que parfois on ne saurait même pas prévoir. L'hexagone de Willis offre cette opportunité et permet de mesurer exactement les modifications de la pression, en plaçant une canule dans le moignon périphérique de la carotide.

Suivant la description de Ley, l'hexagone de Willis, chez les animaux de laboratoire, ne correspond pas exactement à celle de l'homme, puisque le tronc basilaire est formé par les deux occipitales, et que, à cette formation, concourt aussi l'artère spinale qui s'anastomose avec la vertébrale de droite, laquelle prend origine du tronc brachio-céphalique, et avec la vertébrale de gauche, laquelle prend origine du tronc axillaire (1). Ces diversités ne constituent pas une différence très considérable, mais il sera bon d'en tenir compte pour l'interprétation de quelques phénomènes que l'on a observés durant les expériences.

Dans l'hexagone de Willis du chien et du lapin, le sang arrive donc par les deux carotides et les deux vertébrales. Si l'on met une canule, communiquant avec le manomètre, dans le moignon périphérique d'une carotide et que l'on ferme l'autre, le sang n'a plus d'accès que par les deux vertébrales, par lesquelles, arrivé sur le tronc basilaire, il reflue le long des carotides et vient marquer sa propre pression au manomètre.

Naturellement la fermeture des carotides devra abaisser la pression de l'hexagone de Willis, et celle-ci ira en se relevant au fur et à mesure que le sang affluera en plus grande abondance par les vertébrales. Maintenant, en sectionnant le sympathique chez les lapins

(1) Ley, *Anatomie des animaux domestiques.* Paris, 1871.

et le vago-sympathique chez les chiens, à la région du cou, on pourra observer si la pression s'élève de la même manière que lorsque le sympathique et le vago-sympathique sont intacts.

Voilà le principe sur lequel on a basé le troisième ordre de recherches, lesquelles, comme on l'a déjà dit implicitement, furent faites sur les lapins et sur les chiens; sur les premiers, sans aucun acte préparatoire; chez les seconds, après la curarisation et en pratiquant la respiration artificielle.

L'expérience avait lieu avec le procédé suivant: le lapin était lié sur l'appareil de Czermack. On pratiquait une section, longue de 7-8 cm., sur le milieu du cou, et l'on isolait les deux carotides. Puis on isolait également les filaments du sympathique, un à un, d'un côté et de l'autre, et, sous chacun d'eux, on passait un fil. Après s'être bien assuré qu'aucun filament n'était resté exclu, on liait la carotide, le plus souvent celle de gauche, et, dans la partie périphérique, on introduisait une canule de verre. On mettait celle-ci en rapport avec le manomètre à flotteur, ou avec le manomètre uni, au moyen d'un tube de gomme, à un tambour de Marey, ou, enfin, avec le sphygmoscope. Après avoir reconnu la pression normale, on fermait la carotide du côté opposé, pendant une ou plusieurs minutes. Plus tard on répétait la même manœuvre, mais après avoir sectionné tous les filaments du sympathique.

En expérimentant sur le chien, toutes les difficultés de l'isolement du sympathique disparaissaient, le vague pouvant être très facilement découvert. L'animal était alors lié sur une planche ordinaire de vivisection. Les différences de la pression étaient marquées sur un cylindre noirci, sur lequel, en même temps, étaient marquées les secondes pendant toute la durée du tracé.

Dans quelques expériences l'excitation mécanique et électrique du sympathique et du vago-sympathique fut aussi pratiquée.

b) *Résultats expérimentaux.*

Il me semble trop long, et probablement inutile de donner une relation détaillée de chaque recherche particulière, puisque les quatorze expériences instituées concordent presque complètement dans leurs résultats. C'est pourquoi je me propose plutôt de donner un compte-rendu général de ces dernières, me réservant d'exposer ensuite les particularités de quelques-uns des cas parmi ceux qui correspondent le mieux au type.

1. — La circulation collatérale a nerfs intacts.

Si, sur un cylindre noirci, la plume d'un manomètre marque la pression du moignon périphérique de la carotide gauche, on obtient une ligne uniforme, sans oscillations appréciables, qui se maintient constamment à une hauteur moyenne de 110-120 mm. de mercure, pourvu, naturellement, que les conditions de l'expérience ne changent pas.

Si l'on ferme la carotide droite, la ligne s'abaisse immédiatement et avec rapidité; il en résulte une courbe à concavité en haut, laquelle s'unit à la ligne d'auparavant, formant un angle qui est d'autant plus rapproché de l'angle droit que la pression est plus élevée et la fermeture de la carotide plus instantanée. Dans cette courbe on ne remarque pas d'accidentalité, ou l'on observe seulement quelques oscillations de peu d'importance.

L'abaissement arrive à un *maximum,* après lequel il va graduellement en diminuant, et ensuite la ligne tend à revenir à l'élévation première.

Le *maximum* d'abaissement varie chez les différents sujets. Quelquefois il correspond à une diminution, de 70-80 mm. de mercure, dans la pression, tandis que, d'autres fois, cette diminution ne dépasse pas 20-30 mm. et même moins. Cela démontre qu'il existe une diversité notable dans l'aptitude à se dilater des voies collatérales, et que ces dernières, pour l'hexagone de Willis, sont toujours prêtes à entrer

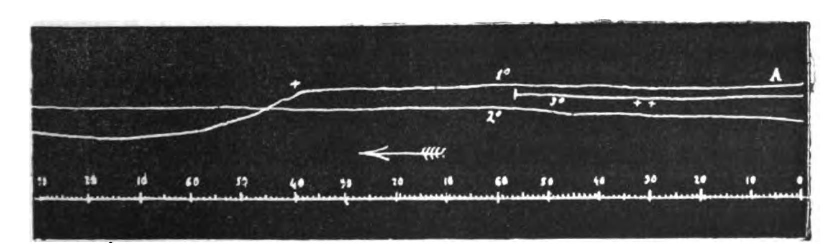


Fig. 10. — A. Pression de l'exagone de Willis. † Fermeture de la carotide. †† Ouverture de la carotide au troisième tour. (Sympathique intact).

en activité, parce que la pression ne se réduit jamais à zéro. L'abaissement est plus considérable quand la pression est plus élevée.

Le temps qui s'écoule entre la fermeture de la carotide et la réalisation du *maximum* d'abaissement, s'il ne peut être considéré comme

constant, en voie absolue, oscille, cependant, dans des limites très rapprochés; et, en effet, presque toujours la ligne touche le point le plus bas en 12-20 secondes. Dans quelques cas ce fait se produit dans un temps un peu plus long. Lorsque le *maximum* d'abaissement est atteint, la courbe passe directement à une élévation successive, de manière que la pression *minima* ne dure que quelques instants.

Cette seconde partie de la ligne, laquelle représente le véritable établissement de la circulation collatérale, est la plus variable du tracé. Son caractère le plus important à étudier est celui de la durée; mais, auparavant, il est nécessaire de dire que cette ligne n'atteint l'élévation primitive que dans des cas exceptionnels; en d'autres termes, la circulation collatérale, au moins dans le court espace de temps de l'observation sphygmoscopique, ne reprend presque jamais la pression première dans son intégrité absolue. Je n'ai vu que deux fois, chez le lapin, et une fois, chez le chien, la ligne de la pression remonter au point primitif, ou à peu près.

Cela se produit, en premier lieu, à cause de la disposition anatomique que j'ai rappelée plus haut, par suite de laquelle les voies d'afflux du sang sont plutôt rétrécies, et en second lieu, par des causes indéterminées, inhérentes à la circulation générale. La preuve de cet abaissement dans la circulation générale se prend aussi de deux autres faits, savoir: même en ouvrant entièrement la carotide fermée et en rétablissant, par conséquent, la circulation, la pression reste au-dessous de ce qu'elle était d'abord, ou bien, après avoir atteint cette hauteur, elle retombe plus ou moins bas; en second lieu, on voit parfois s'abaisser tout à coup et sans autre cause, la pression qui s'était élevée petit à petit, à carotide fermée.

Cela dit, on comprend facilement qu'il est extrêmement difficile d'établir quelques données positives par rapport à la durée de cette portion dans laquelle nous devons calculer que les modifications réclamées pour le développement de la circulation collatérale se sont produites.

Il est évident, en effet, que l'observation sphygmoscopique, si favorables que soient les conditions de l'expérience, ne peut, dans tous les cas, se prolonger jusqu'au moment où la pression a regagné le niveau primitif. Le plus souvent la coagulation du sang interrompt les recherches au bout de quelques minutes. Il est donc nécessaire d'établir un point dans lequel les modifications susdites se soient, le plus possible, rapprochées de ce qu'elles devraient être, et, selon moi, ce point

est celui où, après le *maximum* d'abaissement, on observe le *maximum* d'élévation de l'expérience; peu importe qu'il y ait un manque de niveau, même sensible, mais dans de certaines limites, entre ce dernier et la pression initiale.

Or, avec cette manière de voir, nous trouvons différents types de tracés. Le plus rare est celui dans lequel on a le *maximum* d'élévation, de une à quatre minutes, environ, après la fermeture de la carotide, et dans lequel la pression se rétablit entièrement ou à peu près. On voit alors la courbe s'élever d'une manière nette et constante jusqu'à la ligne initiale. Cependant, chez un lapin (Obs. XI), il arriva que, lorsqu'après 40 secondes, environ, la pression était sur le point d'être équilibrée, il se produisit un nouvel abaissement qui dura presque une demi-minute; ensuite la ligne recommença à monter de manière que, après 40 autres secondes, elle atteignit le niveau marqué au commencement de l'observation.

Dans un autre type, après le *maximum* d'abaissement, la ligne reste stationnaire pendant une minute et plus, et après elle s'élève lentement. Ainsi, dans l'observation I, l'élévation commença seulement deux minutes et demie après la fermeture de la carotide, et, dans l'observation XI, la pression resta extrêmement basse pendant plus de quatre minutes; ce fut seulement après cet espace de temps, assez long, qu'elle recommença à monter.

Dans un troisième type, une minute ou deux après la fermeture de la carotide, au moment où une augmentation assez importante de la pression était sur le point de se produire, celle-ci retomba et ne se releva que peu, et après beaucoup de temps. De même dans l'observation X, après six minutes, la pression était presque au point le plus bas du tracé. Dans ces cas, il est naturel d'admettre que les voies collatérales sont rétrécies outre mesure.

Je crois superflu de m'occuper ultérieurement d'autres formes intermédiaires qui, parmi les types décrits, ne présentent pas de particularités dignes d'intérêt. Que l'on se souvienne, pour le moment, que le temps dans lequel la circulation se rétablit, peut être, chez les différents sujets, très courte, d'une durée moyenne ou d'une durée beaucoup plus longue.

Maintenant je dois m'occuper d'un autre phénomène, c'est-à-dire de la manière dont la pression se comporte quand on rouvre la carotide qui avait été fermée. Ce phénomène non plus n'est pas constant.

Parfois, quand on rouvre la carotide, la ligne de la pression ne se

modifie pas, ou bien elle subit une élévation à peine sensible; cela arrive quand la circulation collatérale a ramené la pression au niveau normal, avant que la carotide soit encore ouverte.

Dans tous les autres cas la ligne de la pression se soulève; l'élévation donne lieu à une courbe, cette fois à concavité en bas, sans grandes oscillations, et atteint son *maximum* en un temps variable, mais toujours plus long que celui qu'emploie à se produire l'abaissement *maximum*, alors que la carotide est, au contraire, oblitérée. Avec cette élévation, dans quelques rares cas, la pression se porte à un niveau supérieur au niveau initial; plus fréquemment elle l'égale, mais, très souvent, elle reste même pendant plusieurs minutes à un niveau inférieur. Dans ce dernier cas, on remarque, dans le tracé, des oscillations de quelque importance.

L'élévation est d'autant plus rapide que le défaut de niveau est plus grand entre la pression initiale et la pression au moment où la carotide se rouvre.

Un autre fait encore mérite d'être rappelé, bien qu'il soit étranger aux phénomènes de la pression. J'ai observé ce fait chez les lapins, non chez les chiens, parce que, chez ceux-ci, la respiration se faisait artificiellement. Si l'on regarde les mouvements respiratoires de l'animal au commencement de l'expérience, et successivement, quand on ferme les carotides, on ne trouve pas qu'il se produise de modification importante, relativement au rythme et à la profondeur des actes respiratoires; l'animal reste tranquille, sans se débattre; il accomplit l'inspiration et l'expiration avec une régularité parfaite. Dans un ou deux cas seulement dans lesquels, après la fermeture de la carotide, la pression resta notablement basse, les phénomènes d'une dyspnée considérable se manifestèrent.

J'attribue une grande importance à ce fait parce que, comme il s'est produit même dans les cas où la réélévation de la pression fut de peu d'importance, il peut démontrer que la circulation collatérale s'était développée aussi dans ces cas, sinon d'une manière complète, au moins d'une manière suffisante pour la nutrition des centres qui sont pourvus de sang par l'hexagone de Willis et qui donnent lieu à la dyspnée quand leur nutrition est insuffisante.

2. — La circulation collatérale a nerfs sectionnés.

On a vu précédemment, que la ligne qui marque la pression dans l'hexagone de Willis, à nerfs intacts, s'altère quand on ferme l'autre

carotide et que le tracé successif se compose alors de deux parties: d'une première portion où la pression descend à un *minimum*, et d'une seconde portion plus longue et plus variable, dans laquelle la pression recommence à s'élever par suite du développement de la circulation collatérale.

Qu'arrive-t-il lorsque le territoire vasculaire est, au contraire, soustrait à l'influence du système nerveux?

Tant que la carotide, dans laquelle ne se trouve pas le manomètre, reste ouverte, la ligne initiale marque régulièrement la pression sans grandes oscillations; mais quand la carotide est oblitérée, il se produit, immédiatement, un notable abaissement de la ligne sphygmographique. Ainsi est décrite, dans ce cas aussi, une courbe à concavité supérieure, dans laquelle apparaissent, avec assez de fréquence, des élévations et des dépressions qui la rendent quelque peu inégale. La première portion de la courbe est fortement concave en haut, spécialement si la pression est élevée, parce que, en 20-30 secondes, on peut observer une diminution dans la pression, de 70-80 mm. de mercure. Cette première portion est suivie d'une autre qui peut se prolonger tant que la coagulation du sang ne vient pas interrompre les recherches.

Dans cette seconde partie du tracé, il n'y a pas de variété; les résultats sont presque absolument uniformes. En effet, après avoir décrit la première courbe fortement concave, la ligne de la pression continue à se déprimer, à s'abaisser, d'une manière très lente et non tout à fait constante, mais progressive et sans jamais indiquer qu'elle tende à se relever.

L'observation a été souvent prolongée pendant six, sept minutes, et

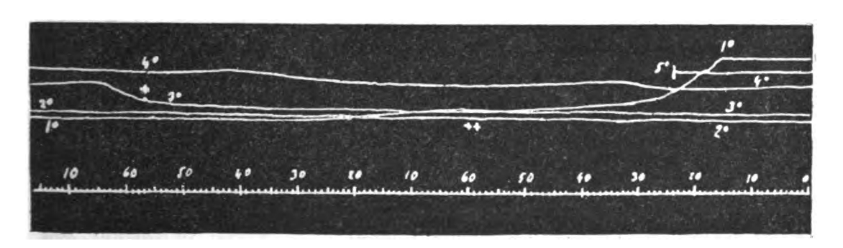


Fig. 11. — *A*. Pression de l'hexagone de Willis. † Fermeture de la carotide. †† Ouverture de la carotide au troisième tour. (Sympathique sectionné).

même davantage, durant lesquelles la pression se conserva toujours à un niveau très bas. Cela signifie que, à nerfs sectionnés, la quan-

tité de sang, présente dans l'hexagone de Willis, n'était pas différente de celle qui y accourait, avant la fermeture de la carotide, par les vertébrales seules; en d'autres termes, que les voies collatérales ne s'étaient pas dilatées.

La ligne de la pression présente d'autres particularités dignes de remarque, quand on rouvre la carotide. On se rappellera que, à nerfs intacts, après avoir rendu au sang un libre accès, on obtenait, dans le tracé, une courbe à convexité supérieure, qui ressemblait parfaitement à la première portion après la fermeture de la carotide, mais intervertie. Si, au contraire, les nerfs ont été sectionnés, on décrit également une courbe convexe en haut, mais la convexité est beaucoup moindre, parce qu'elle est distribuée sur un espace beaucoup plus long, et parce que la pression reste toujours, et de beaucoup, au-dessous de la normale. En outre, la courbe devient très irrégulière et présente des oscillations de plusieurs millimètres, sans qu'il existe de causes externes qui influent sur la circulation.

Enfin, la forte dyspnée et les contractions musculaires qui, dans ces expériences, se produisent à quelques secondes d'intervalle de la fermeture de la carotide, démontrent l'asphyxie des centres nerveux, dépendant du manque d'effectuation de la circulation collatérale.

Avant de passer à l'interprétation des faits constatés jusqu'à présent, il sera utile d'exposer, ainsi que je me le suis proposé tout d'abord, quelques-unes des expériences dont le résultat fut plus clair et plus décisif. En voici, en quelques mots, les phénomènes les plus saillants.

Obs. I. — Chez un lapin, le manomètre, mis en communication avec la carotide droite, marque la pression dans l'hexagone de Willis. On ferme la carotide gauche. La pression s'abaisse pendant presque une minute; elle reste stationnaire pendant autant de temps, puis elle commence à monter. On ouvre la carotide gauche; la pression atteint rapidement le niveau primitif. On sectionne les filaments du sympathique cervical à droite et à gauche; on ferme encore la carotide. La pression s'abaisse durant le premier tour du cylindre; elle s'abaisse durant le second, le troisième, le quatrième (5 minutes environ). On rouvre la carotide; la pression monte lentement sans atteindre le niveau qu'elle avait auparavant, puis elle s'abaisse de nouveau de quelques millimètres.

Obs. X. — Un lapin, très gros et vif, est disposé comme dans l'observation précédente. La fermeture de la carotide droite provoque un abaissement notable de la pression qui s'est, en partie, rétablie au second tour, c'est-à-dire après deux minutes environ. Successivement la pression subit un second abaissement dont il n'y a pas à tenir compte. La carotide étant ouverte, la pression remonte, en 30

secondes environ, au niveau qu'elle avait auparavant. On sectionne, des deux côtés, les sympathiques cervicaux. La carotide droite étant fermée, la pression s'abaisse considérablement; elle reste quelques minutes stationnaire, puis elle s'abaisse encore pendant deux tours successifs, ensuite pendant 5 autres minutes environ. La carotide étant rouverte, la ligne monte peu à peu, avec de grandes oscillations; au bout de trois minutes à peu près elle est encore de beaucoup au-dessous de la pression primitive. L'animal est très dyspnoïque.

Obs. IX. — Le doute pouvant exister que, après la section des sympathiques, la pression ne se rétablît pas par suite de l'épuisement de l'animal, chez un lapin je fis directement la section de ces nerfs, et, immédiatement après, j'étudiai les effets de la fermeture de la carotide. Bien que le lapin eût une pression élevée, qu'il fût robuste et très vif, et qu'il présentât avec cela des conditions favorables pour la circulation collatérale, la pression de l'hexagone de Willis, pendant 7 minutes, ne remonta pas d'un mm. L'ouverture de la carotide produisit une élévation avec de très fortes oscillations, sans toutefois que la pression regagnât les proportions primitives.

Obs. XI. — Chez un lapin, gros et assez vif, la pression qui, à nerfs intacts, s'était rétablie en 40 secondes, environ, se maintint constamment basse après la section des sympathiques. L'ouverture de la carotide ne la ramena pas au niveau primitif.

Obs. XIII. — Chez un chien curarisé et à respiration artificielle, la fermeture de la carotide amena un abaissement qui dura quelques secondes. Après la section des vagues, la pression se maintint constamment infime. Ici encore, l'ouverture de la carotide amena une élévation de la pression beaucoup moindre que l'abaissement qui s'était produit par la fermeture du même vaisseau.

Des résultats identiques se répétèrent dans les autres expériences.

De ce qui a été dit jusqu'à présent, il résulte que, en provoquant l'oblitération d'une partie des vaisseaux afférents de l'hexagone de Willis, nous nous trouvons en présence de phénomènes essentiellement différents, selon que le sympathique est intact ou non.

Les différences ressortent clairement du schéma suivant:

A sympathique intact:

1° Rapide abaissement de la pression.

2° Élévation successive, sans arrêt.

3° Élévation rapide à l'ouverture de la carotide, si la pression n'est pas entièrement redevenue normale.

4° Absence de la dyspnée et des contractions musculaires.

A sympathique sectionné:

1° Rapide abaissement de la pression.

2° Aucune élévation successive.

3° Élévation très lente et incomplète à l'ouverture de la carotide.

4° Dyspnée importante, et souvent, contractions musculaires par anémie des centres nerveux.

Si nous voulons chercher, maintenant, une interprétation des faits recueillis, nous voyons que, en supprimant les principales artères afférentes de l'hexagone de Willis, la quantité de sang qui y circule peut redevenir normale en quelques minutes. Et cela a lieu, sans doute, par une dilatation des artères vertébrales, dilatation qui doit être, avant tout, considérable, pour que, dans les mêmes artères, puisse aussi trouver place le sang qui, normalement, afflue, au contraire, par le rameau occipital (chez les animaux de laboratoire); elle doit être en outre considérée comme active parce qu'elle ne serait provoquée, d'une manière aussi notable, que par une énorme et durable augmentation de la pression interne, laquelle ne se produit nullement, ainsi qu'on l'a vu dans la première série de recherches. Cette dilatation active dure tant que persistent les conditions qui la rendent nécessaire, et ne s'arrête pas tant que les parties anémiées ne sont pas pourvues d'une circulation suffisante. C'est de cette manière que les centres nerveux continuent leurs fonctions, que les vaisseaux se maintiennent dans un état normal de nutrition, conservent leur contractilité, leur capacité, en raison de quoi, quand la circulation se rétablit par les voies normales rouvertes, elle recommence en même temps dans tous les territoires, sans hésitation, sans oscillations. On a vu que, dans plusieurs cas semblables, la pression ne se relevait pas entièrement au niveau primitif, même après l'ouverture de la carotide; ce fait pourrait peut-être dépendre de ce que les centres régulateurs de la pression s'étaient adaptés à une pression moindre que la normale.

La circulation collatérale se forme donc par une dilatation active des artères collatérales, et cette dilatation, comme telle, doit être provoquée par le système nerveux. En effet, supprimons cet élément et fermons un vaisseau, la carotide; la pression descend. Les artères vertébrales sont ouvertes, elles sont libres d'augmenter de volume; arrive-t-il pour cela une plus grande abondance de sang dans l'hexagone de Willis? Nullement. Les vaisseaux se resserrent et se vident toujours davantage; les centres tombent en proie à l'anémie. Donnons de nouveau accès au sang par la carotide: les vaisseaux s'élargissent incomplètement, à intervalles, je pourrais dire par saccades, c'est pourquoi la ligne de la pression est une suite d'oscillations, et reste au-dessous

du niveau normal. Dans ces altérations de fonction des vaisseaux après la section des nerfs, on peut trouver une confirmation du fait que la lésion des nerfs vasomoteurs peut être cause d'anomalie de la nutrition dans les parois vasculaires, comme l'a démontré, avec Poncet, Duplay, etc., le Prof. De Giovanni (1).

Le sympathique a-t-il donc une action dilatatrice sur les vaisseaux cérébraux?

C'est ce que j'ai cherché à démontrer en étudiant de plus près l'influence du sympathique et du vago-sympathique sur l'hexagone de Willis.

IV. — De l'influence nerveuse sur l'hexagone de Willis.

Les conditions de la circulation du sang dans l'hexagone de Willis offrent un sujet d'étude très important, parce que leur connaissance permet de faire de larges applications à toute la circulation cérébrale. Malgré cela, un des premiers travaux publiés sur cette question, remonte seulement à 1887; c'est un travail expérimental de Corin, fait dans le laboratoire de Fréderícq (2).

Auparavant on avait fait des études sur la circulation cérébrale et sur l'influence que le sympathique exerce sur cette circulation, en observant les changements de couleur de la pie-mère mise à découvert, ou du calibre de quelques artères méningées, ou de la stillation du diploé, etc.; ce fut l'œuvre de Nothnagel, Callenfels, Riegel, Joly, etc. Récemment Roy et Sherrington (3) se sont servis, au contraire, des changements dans les diamètres d'un hémisphère cérébral. Mais nous devons le travail le plus complet à Hürthle (4), lequel observa les oscillations de la pression dans l'hexagone de Willis et qui, par conséquent, obtint les résultats les plus sûrs. D'après ses expériences, la section des sympathiques ne modifie pas la pression de l'hexagone de Willis; l'excitation du sympathique, du côté où la canule est placée

---

(1) De Giovanni, *Contribution à la pathogénèse de l'endartérite* (*Archives italiennes de Biologie*, 1882).

(2) Travaux du Laboratoire de Léon Fréderícq. Paris, 1888.

(3) C. S. Roy et C. S. Sherrington, *On the regulation of the bloodsupply of the brain* (*The Journal of Pysiology*, XI).

(4) K. Hürthle, *Untersuchungen über die Innervation der Hirngefässe* (*Arch. f. d. g. Physiologie*, 1890).



dans l'artère, donne lieu à une élévation de la pression; du côté opposé, elle ne modifie pas la pression.

J'ignorais complètement ces résultats de Hürthle lorsque j'entrepris mes recherches; mes résultats personnels sont donc dénués de toute prévention.

D'après mes expériences, la section du sympathique et du vago-sympathique donne toujours, comme effet immédiat, une élévation de pression dans l'hexagone de Willis. Une seule fois l'élévation fut précédée d'une légère dépression. La section unilatérale provoque une augmentation de la pression toujours moindre que celle qui a été causée par la section bilatérale. Par la section du vago-sympathique, l'augmentation de la pression devient beaucoup plus visible que par la section du sympathique.

L'augmentation de la pression est tout à fait transitoire; elle ne dure, d'habitude, pas plus de vingt secondes. Ensuite la pression redescend et revient au niveau normal; ou bien elle va au-dessous de ce niveau pendant quelques secondes pour redevenir normale, ou bien elle reste inférieure de quelques millimètres à la pression primitive. Le fait le plus fréquent est le retour à la pression normale. Chez les chiens j'eus des résultats disparates; une fois, en effet, la pression, après s'être abaissée notablement, reprit le niveau primitif; une autre fois, au contraire, elle resta au-dessous.

A l'excitation électrique et mécanique, le sympathique se comporte d'une manière absolument différente selon que les voies d'afflux du sang sont ouvertes ou fermées.

L'excitation du sympathique, *à circulation inaltérée, produit un abaissement de la pression*, qui varie d'intensité; il peut être à peine sensible, et peut égaler celui que l'on obtient par la fermeture de la carotide. Dans le premier cas, la pression descend plus lentement que dans le second, où la marche de la ligne sphygmographique rappelle beaucoup celle qui est donnée par la fermeture de la carotide, et, ensuite, est décrite une courbe à forte concavité supérieure. L'abaissement de la pression dure autant que l'excitation; dès que celle-ci cesse, la pression revient rapidement au niveau primitif.

En outre, l'abaissement est proportionnel à l'intensité de l'excitation appliquée.

Quand, au contraire, le sang accourant à l'hexagone de Willis est *en quantité moindre que la quantité normale*, de même que quand les carotides sont oblitérées, l'excitation du sympathique *produit une*

augmentation de la pression sanguine. Cette augmentation n'est pas brusque, mais elle se produit peu à peu; d'ordinaire, elle n'a pas de grandes proportions, parce que l'excitation se pratique sur un ou deux filaments dont le nombre total monte, au contraire, à six chez le lapin, trois de droite et trois de gauche; cependant elle est très manifeste. Elle dure pendant tout le temps que le sympathique est excité; si l'excitation cesse, la pression s'abaisse de nouveau, si l'on a fait précédemment la section des filaments nerveux. Si l'on ferme la carotide, en même temps qu'on excite un filament du sympathique, la pression s'abaisse beaucoup plus lentement que d'ordinaire, puis elle se relève, pour redescendre de nouveau dès que l'excitation est suspendue.

Ce fait m'a été démontré avec une grande clarté dans l'observation II. A un lapin, auquel on avait sectionné tous les filaments du sympathique cervical, je fermai la carotide droite, tandis que la gauche était en communication avec le manomètre. J'excitai simultanément un filament du sympathique de droite avec le courant produit par une pile de Grenet et qui passait par un chariot de Duboys-Reymond, dont les bobines étaient distantes entre elles de 12 cm. La pression s'abaissa, marquant un long plan incliné pendant environ 45 secondes, puis elle devint stationnaire. L'excitation étant suspendue, elle recommença à s'abaisser. Je réappliquai immédiatement le courant, et la pression remonta de manière que, après deux minutes environ, elle était très rapprochée du niveau primitif. A ce moment, l'excitation ayant cessé, la pression retomba rapidement.

Le vago-sympathique, chez le chien curarisé, donne lieu à des phénomènes semblables; de plus, il semble que l'excitation mécanique agisse différemment de l'excitation électrique, parce qu'elle produirait une augmentation de la pression, aussi bien quand la carotide est ouverte que quand elle est fermée; dans ce dernier cas, l'augmentation est seulement transitoire.

J'interprète ces faits, que je me propose d'exposer d'une manière plus étendue dans un autre travail, en admettant que, dans le sympathique et dans le vago-sympathique, il existe deux ordres de fibres destinées à l'hexagone de Willis: des fibres vaso-constrictrices et des fibres vaso-dilatatrices; que, dans les conditions normales, les fibres vaso-constrictrices sont plus excitables par le courant électrique, et que, dans l'anémie, les fibres vaso-dilatatrices sont, au contraire, plus excitables par le courant électrique et par les excitations mécaniques.

Cette plus grande excitabilité des fibres vaso-dilatatrices durant l'anémie, n'est pas due, selon moi, à des modifications intimes des fibres elles-mêmes, mais au fait qu'elles se trouvent sous une double excitation: celle qui est produite par l'expérimentateur, et celle qui est produite par l'anémie, laquelle excite, en voie réflexe, les fibres vaso-dilatatrices, comme il résulte des études de Stefani. Naturellement, sous cette double excitation leur action vient à l'emporter sur celle des fibres vaso-constrictrices et l'on a la dilatation des vaisseaux.

On pourrait soulever la question de savoir, si l'excitation des fibres vaso-dilatatrices est vraiment causée par l'anémie ou si elle ne provient pas plutôt de la diminution de la pression dans l'intérieur des vaisseaux. Pour moi, je crois, avec Stefani et avec Zuntz, que l'anémie est, en réalité, l'excitatrice des terminaisons nerveuses. Dans mes recherches je n'ai pas eu réellement de données qui déposent absolument en faveur d'une théorie ou de l'autre; toutefois, il me semble qu'on ne doit pas tout à fait négliger le fait, que l'excitation du sympathique peut, d'une manière durable, tenir la pression basse, quand les tissus reçoivent du sang en suffisance, tandis que la même excitation, chez le même sujet, l'élève, d'une manière durable, quand l'anémie agit avec elle.

Résumons maintenant les résultats des différentes recherches. Nous avons vu que, si l'on ferme un tronc artériel, les troncs voisins ne se dilatent pas passivement, parce que la pression n'augmente que pendant un instant, et partout, c'est pourquoi tous les vaisseaux devraient se dilater, et non pas seulement les vaisseaux collatéraux. Nous avons vu que les vaisseaux se dilatent, au contraire, activement, et que la dilatation commence dans les capillaires où le courant sanguin augmente de vélocité; que cette augmentation n'étant pas causée par une plus grande pression à tergo, fait admettre une espèce d'aspiration de la périphérie. Nous avons vu que les parois vasculaires se modifient rapidement sous l'afflux plus considérable du sang, et deviennent aptes à se transformer en vaisseaux de plus grande importance. Il a été également observé que, si les nerfs sont intacts, un territoire vasculaire ne reste pas longtemps anémique, mais que, par l'influence nerveuse, les voies collatérales par lesquelles le sang revient à la partie anémiée, se dilatent au plus haut degré; que si les nerfs sont sectionnés, les voies collatérales se dilatent, au contraire, très

peu; les vaisseaux eux-mêmes, privés de sang, peuvent s'altérer et devenir incapables de remplir leurs fonctions normales.

Enfin, on a observé qu'il y a, dans le sympathique, des fibres qui influent d'une manière différente sur l'hexagone de Willis: elles modèrent l'afflux du sang, si la nutrition des territoires dépendants s'accomplit d'une manière suffisante; elles facilitent, au contraire, l'afflux, s'il y a besoin de sang.

Ces faits, outre l'intérêt scientifique, peuvent avoir aussi une application pratique, parce que, en démontrant l'importance du système nerveux pour le rétablissement de la circulation collatérale, ils expliquent exactement la cause pour laquelle, même de profondes altérations de la circulation n'entraînent pas avec elles la gangrène si le système nerveux fonctionne régulièrement, tandis que les lésions vasculaires, avec lésion concomitante du système nerveux, s'associent si fréquemment à la nécrose des tissus correspondants.

Par là, ils confirment aussi le précepte chirurgical de préférer la cure de démolition à la cure de conservation, si les nerfs de la partie sont enlevés à leur fonction, et *viceversa*.

Enfin, ces faits nous permettent de formuler les conclusions suivantes:

1° La circulation collatérale dépend, d'une manière immédiate, du système nerveux.

2° Elle s'accomplit, non par une augmentation locale ou générale de la pression sanguine, mais par une dilatation des vaisseaux du territoire anémique.

3° Cette dilatation est active et est déterminée, en voie réflexe, par une excitation périphérique.

4° Les connaissances actuelles ne permettent pas d'établir la nature de cette excitation; mais, très probablement, elle est représentée par l'anémie.

5° Le sympathique et le vago-sympathique concourent, avec des fibres vaso-constrictrices et vaso-dilatatrices, à l'innervation des vaisseaux cérébraux.

6° Le sympathique, sous l'excitation électrique, abaisse la pression dans l'hexagone de Willis, si les conditions circulatoires sont normales; s'il y a anémie, il élève, au contraire, la pression, en favorisant le rétablissement de la circulation.



Observations expérimentales sur la ligature de l'artère hépatique (1)

par le Prof. N. DE DOMINICIS.

Le singulier phénomène, que présente le foie, d'un double système Sanguin afférent, a excité depuis longtemps la curiosité des savants sur l'importance que les deux systèmes ont séparément, par rapport à la nutrition et aux fonctions de l'organe; et l'on s'est demandé si l'un pouvait compenser la suppression de l'autre, spécialement pour ce qui regarde la sécrétion biliaire.

Je ne veux pas mentionner les études qui concernent la veine porte, et je me borne à l'artère hépatique.

La ligature de cette artère a été pratiquée par les médecins, anciens et modernes, mais les résultats obtenus par les différents expérimentateurs ne concordent pas entre eux: quelques-uns ont vu les animaux survivre aux expériences, tandis que d'autres assurent que ces expériences ont amené fatalement et promptement la mort par nécrose du foie. Parmi les premiers il faut mentionner: Simon, Schiff, Schmulewithsc, Asp, Soltnikow; parmi les seconds: Kottmeyer, Betz, Chonheim, Litten.

Très récemment, Arthaud et Butte ont de nouveau tenté l'expérience sur cinq chiens, et les ayant vus mourir tous dans l'espace de cinq ou six jours, ils n'hésitent pas à affirmer que la ligature de l'artère hépatique est fatalement mortelle.

Cependant ils attribuent la cause de la mort à la cessation de la fonction glycogénique du foie, et en tirent une conclusion ferme, à savoir, que la circulation du sang artériel dans le foie est indispensable à l'accomplissement de la fonction glycogénique, et que la suppression de cette circulation entraîne fatalement la mort (1).

(1) Communication faite à la *R. Accademia medica chirurgica* de Naples, août 1891, et publiée dans le *Bollettino.*

(2) *Archives de physiologie normale et pathologique de Brown Séquard,* n. 1. Paris, 1890.

Sur les instances de Mr le Prof. De Martini, j'ai voulu, moi aussi, étudier la question, en pratiquant sur les chiens, avec le plus grand soin, la ligature de l'artère hépatiqué. Mais comme Arthaud et Butte croient que les succès obtenus par d'autres doivent être attribués au fait que ces derniers auraient lié l'artère en avant de l'émergence de la gastro-hépiploïque, j'ai exécuté l'opération, en présence de MMrs les Proff. Albini, De Martini, Gallozzi, Antonelli, etc., de notre faculté, en faisant tomber la ligature sur le point indiqué par les expérimentateurs français, un peu plus d'un demi-centimètre en avant de la ramification de l'artère susnommée.

J'ai opéré 15 chiens, dont trois seulement sont morts par péritonite purulente; les autres ont survécu parfaitement bien.

1re Expérience.

Chien opéré le 14 juillet 1890, tué au mois d'octobre de la même année.

2e Expérience.

Ligature pratiquée le 20 octobre 1890. L'animal est tué le 11 janvier 1891.

3e Expérience.

Ligature pratiquée le 19 novembre 1890. L'animal est tué le 2 janvier 1891.

4e Expérience.

Ligature et fistule biliaire pratiquées simultanément le 20 février 1891. L'animal reste à jeun: 24 heures après il commence à manger une soupe au pain et bouillon, et, immédiatement, il est soumis à une diète ordinaire. De la canule on recueillit, en très petite quantité, de la bile, dont les caractères sont normaux. Six jours après l'animal arrache la canule. Au commencement de mars il mourut, et à l'autopsie on trouva un large abcès entre l'estomac et le foie.

5e Expérience.

Ligature de l'artère et fistule biliaire pratiquées avec l'assistance de Mr le Professeur Albini le 8 avril 1891. L'animal supporte bien l'opération, et, le jour suivant, il mange de bon appétit. De la canule sort une très petite quantité de bile, de qualité normale, comme dans la précédente expérience. Après douze jours la canule se détacha de la paroi abdominale: la bile continua à couler pendant quelques jours, mais bientôt il y eut cicatrisation complète, et l'animal survécut en bonne santé.

6e Expérience.

Ligature exécutée le 30 avril 1891. L'animal fut tué le 11 juin.

7e Expérience.

Ligature de l'artère hépatique et de la pancréatique duodénale le 6 mai 1891. Mort deux jours après; à l'autopsie on trouva une large perforation gangréneuse du duodénum, péritonite, etc.

8e Expérience.

Ligature de l'artère hépatique le 17 mai 1891. Le chien est tué le 10 juin suivant.

9e Expérience.

Ligature pratiquée le 20 mai 1891. L'animal est tué le 26 du même mois.

10e Expérience.

Ligature pratiquée le 27 juin. L'animal est tué le 5 juillet suivant.

11e Expérience.

Ligature pratiquée le 20 juillet. L'animal est tué le 2 août suivant.

12e Expérience.

Ligature pratiquée le 4 août. L'animal est tué huit jours après.

Tous les animaux opérés de ligature de l'artère hépatique, avec ou sans la fistule biliaire, ont survécu très bien. Ils mangeaient et digéraient bien, et ils engraissaient.

Les excréments étaient tout à fait normaux comme quantité, solidité, couleur et odeur.

L'urine n'a pas présenté de modifications importantes qui fussent constantes; l'examen était fait par comparaison avec l'urine et les excréments d'animaux sains.

Chez 5 chiens seulement, on trouva du sucre, en petite quantité, pendant les premiers jours qui suivirent l'opération, après quoi on n'en vit plus.

D'après ces résultats, il était nécessaire de s'assurer si vraiment le courant artériel vers le foie avait été arrêté. Après avoir tué les animaux, j'ai fait, dans ce but, des injections de liquide colorant par l'aorte.

Ce liquide passait dans les foies, mais non par l'artère hépatique. Cependant, toutes les sections n'étaient pas colorées, et celles qui l'étaient ne l'étaient pas également.

Chez les chiens tués peu de jours après l'opération, je n'ai trouvé le foie coloré que sur quelques points, à la surface. La masse colo-

rante pénétrait aussi, en suivant le ligament, par l'artère phrénique, mais dans une mesure bien limitée.

Chez d'autres, au contraire, qui avaient survécu longtemps, la coloration était plus étendue. L'examen microscopique fait par moi, par Mr le Prof. Boccardi et par MMrs les Drs Falcone et Enea, a fait voir que le liquide injecté avait pénétré, en plusieurs sections, jusqu'aux lobules, mais pas partout, et que les cellules hépatiques n'étaient pas visiblement changées.

Le glycogène qu'elles contenaient n'était nullement modifié.

Mes expériences fournissent donc la démonstration pratique que la ligature de l'artère hépatique n'entraîne pas la mort, ni la cessation de la fonction glycogénique ou de la sécrétion biliaire.

Il est très vraisemblable que dans les expériences d'autres expérimentateurs la mort ait été déterminée par une autre cause que l'arrêt du courant artériel de l'artère hépatique.

Cette ligature, d'ailleurs, n'empêche pas absolument toute irrigation artérielle, ce que, du reste, nous savions déjà par les observations de Haller, qui écrivait: « Solum hepar id habet singulare ..... Ut ingens « autem viscus est, ita numerosissimas arterias accipit; magnas qui« dem a coeliaca pene sola: sunt tamen aliae, non quidem perpetuae, « saepe tamen magnae, a coronaria, a mesenterica: tum aliae, semper « minores, a mammaria ab epigastrica, a phrenica, a capsulari, a sper« matica. Quae a coeliaca, ea maxima est, etc. » (1). Ce réseau supplémentaire, qu'on trouve aussi bien chez les chiens que chez l'homme, peut se développer, et se développe réellement, après la ligature de l'artère hépatique, mais jamais de manière à pouvoir remplir la fonction de cette artère.

Il est donc permis de croire que le sang de la veine porte suffit pour la nutrition et la fonction du foie.

---

(1) HALLER, *Elementa physiologiae corporis humani*, t. VI, p. 472. An. 1766.

De l'innervation vaso-motrice des poumons [1].

Recherches expérimentales de **A. CAVAZZANI**.

(Laboratoire de Physiologie de l'Université de Padoue).

(RÉSUMÈ)

Avant même que Cl. Bernard, avec son expérience classique, eût donné la démonstration de l'existence d'un appareil nerveux vaso-moteur (admis seulement, jusqu'alors, d'après les observations cliniques), Schiff avait cru (en 1847) (2) trouver la preuve expérimentale d'une innervation constrictrice des vaisseaux pulmonaires, dans les lésions qui se produisent dans les poumons à la suite de la section des deux vagues. On sait, cependant, que son hypothèse a dû céder la place à la théorie de Traube (3) après les travaux anatomiques commencés par Valsava et par Morgagni, poursuivis par Legallois et complétés avec soin par Frey (4), lesquels démontrèrent la grande différence qui existe entre la pneumonie provoquée par la section bilatérale du vague et une simple paralysie vaso-motrice.

Cette première tentative n'ayant pas abouti, ce ne fut qu'en 1875, par œuvre de Vulpian (5), que l'on étudia directement, sur les poumons mis à découvert, les effets de la section et de l'excitation des vagues. Le manque de toute modification appréciable dans la coloration de ces viscères déposa alors en faveur du manque absolu, ou presque absolu, d'une innervation motrice de leurs vaisseaux.

---

(1) Le travail original a été publié dans la *Rivista veneta di scienze mediche*, vol. XV, fasc. 4-5.

(2) Schiff, *Tübinger Archiv*, 1847.

(3) Traube, *Beiträge zur experim. Physiol. u. Pathol.* Berlin, 1846, fasc. I.

(4) O. Frey, *Die pathologischen Lungenveränderungen nach Lähmung der Nervi vagi.* Leipzig, 1877.

(5) Vulpian, *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*. Paris, 1875.

Peu après, Badoud arriva à la même conclusion, en confrontant entre elles les modifications qui se produisent dans la pression du cœur droit et dans la pression aortique par suite de la section ou de l'irritation de la moelle cervicale. Et Hofmokl (1), en étudiant les effets déterminés par l'excitation centripète du sciatique sur la pression de la grande et de la petite circulation, regarda, lui aussi, comme peu probable, une participation des vaisseaux pulmonaires à la contraction réflexe de tous les autres vaisseaux de l'organisme. Waller (2) et Openchowski (3) arrivèrent également à des conclusions identiques.

Lichtheim (4), au contraire, dans un travail exécuté dans le laboratoire de Cohnheim, regarda comme démontrées l'existence de nerfs vaso-moteurs des vaisseaux pulmonaires et l'absence de toute influence de la part du vague sur le tonus des vaisseaux pulmonaires.

Et, à une époque plus rapprochée, François-Frank (5) put établir une participation probable de la petite circulation au rétrécissement des artères, déterminé par l'excitation de la muqueuse nasale.

Presque simultanément, Bradford et Dean (6) affirmèrent avoir démontré l'existence de fibres vaso-constrictrices pour les poumons, et leur provenance de la moelle, au moyen des racines antérieures du 2e au 7e nerf dorsal. Mais, le manque de garanties suffisantes dans leur travail, détermina le Prof. Knoll (7) à entreprendre une très vaste série d'expériences, desquelles il résulterait que les vaisseaux pulmonaires ne participent jamais à la constriction des autres vaisseaux du corps, quelle que soit l'excitation expérimentale, c'est-à-dire ni sous l'excitation chimique de la muqueuse nasale, ni sous l'irritation mécanique de la peau, ni par l'excitation électrique centripète

---

(1) Hofmokl, *Untersuchungen über die Blutdruckverhältnisse im grossen u. kleinen Kreislaufe* (*Wien. med. Jahrb.*, 1875).

(2) Waller, *Die Spannung in den Vorhöfen des Herzens, während der Reizung des Halsmarkes* (*Du Bois-Reymond's Arch.*, 1878).

(3) Openchowski, *Ueber die Druckverhältnisse im kleinem Kreislaufe* (*Pflüger's Arch.*, vol. XXVII).

(4) Lichtheim, *Die Störungen des Lungenkreislaufes u. ihr Einfluss auf den Blutdruck*. Berlin, 1876.

(5) François-Frank, *Contribution à l'étude expérimentale des névroses réflexes d'origine nasale* (*Archiv. de Physiologie normale et pathologique*, 1889, p. 555).

(6) J. Rose Bradford et H. Percy Dean, *On the innervation of the pulmonary vessels* (*Proceedings of the royal psysiol. Society*, vol. XLV, n. 277).

(7) Ph. Knoll, *Ueber Wechselbeziehungen zwischem dem grossen u. kleinen Kreislaufe* (*Sitzungsber. der kais. Akad. d. Wiss. in Wien*, 1890).

des nerfs sensitifs, ni moyennant la dyspnée, ni durant l'anémie du cerveau.

Si, maintenant, il n'est pas possible, d'après tous les travaux, brièvement rapportés ici, de tirer une conclusion positive touchant l'innervation motrice des vaisseaux pulmonaires, il est cependant permis d'en déduire que, même si cette innervation existe, elle doit être de peu d'importance. C'est pour cela, spécialement, que nous ne pouvons accepter l'assertion de Couvreur (1), que l'excitation, même légère, du pneumogastrique chez la grenouille, détermine une constriction des vaisseaux pulmonaires, assez énergique pour en arrêter complètement la circulation. Et de même aussi nous devons douter de l'hyperhémie et de la dilatation vasculaire observées, par Arthaud et Butte (2), dans les poumons de la grenouille, à la suite de la section du vague.

En présence de l'impuissance de la physiologie, l'intérêt de ce problème difficile était continuellement excité par l'impatience de la pathologie médicale et expérimentale qui, chaque jour, apportait des faits, pour l'interprétation desquels il était nécessaire d'admettre que les vaisseaux des poumons, eux aussi, jouissaient d'une innervation vaso-motrice propre. Qu'on ajoute à cela l'étude histologique des vaisseaux pulmonaires, dans les parois desquels de nombreuses fibres musculaires striées furent découvertes par Stieda (3) et étudiées par Arnstein (4) et par moi également (5), et l'on devra admettre, sans aucun doute, qu'une nouvelle recherche sur l'innervation des vaisseaux pulmonaires était pleinement justifiée. Je fus engagé à entreprendre cette recherche par le Prof. Stefani, auquel j'exprime ici ma gratitude pour l'aide et les conseils qu'il m'a constamment prodigués.

La cause pour laquelle toutes les études physiologiques étaient restées, jusqu'à présent, sans résultats positifs, doit être attribuée uniquement aux méthodes de recherche employées par les différents expérimentateurs. Sans parler de la méthode anatomique, à laquelle Schiff recourut le premier, méthode qui ne serait pas justifiable avec

---

(1) Couvreur E., *Influence de l'excitation du pneumogastrique sur la circulation pulmonaire de la grenouille* (*Compt. rend. Soc. de biologie*, CIX, 22, p. 823).

(2) Arthaud et Butte, *Action vaso-motrice du nerf pneumogastrique sur le poumon* (*Compt. rend. Soc. de biologie*, 1890).

(3) L. Stieda, *Arch. f. mikr. Anat.*, vol. XIV, p. 243.

(4) C. Arnstein, *Centralblatt*, 1877, p. 692.

(5) Voir le travail original.

les théories modernes de l'inflammation, il est certain que les autres méthodes ne pouvaient pas non plus donner une démonstration convaincante de l'existence ou du manque d'innervation vaso-motrice des poumons, en raison des conditions spéciales de ces viscères. L'examen direct, fondé sur les variations de coloration, perd ici toute importance si l'on considère les grandes variations de coloration que peuvent présenter les poumons par rapport aux oscillations de la quantité d'air contenu dans l'arbre respiratoire. L'examen de la pression du sang, dans quelques branches de l'artère pulmonaire, auquel la plus grande partie des physiologistes eut recours, offre le très grave inconvénient de l'impossibilité de séparer les effets des modifications de l'activité cardiaque de ceux des variations du calibre vasculaire, dans la détermination de toute modification, quelle qu'elle soit, dans la pression de la petite circulation.

L'examen microscopique auquel recoururent Couvreur et Arthaud et Butte, outre ce même inconvénient, présente aussi l'impossibilité d'être appliqué chez les animaux supérieurs. L'évaluation du contenu sanguin des vaisseaux pulmonaires, avec la méthode de Heger et Spehl (1), n'est pas non plus recommandable, parce qu'elle n'offre aucun terme de comparaison. Enfin la détermination du volume du sang qui traverse les poumons, dans un temps donné, avec la méthode de Gréhant et Quinquaud (2), offre, dans ses résultats, des oscillations trop considérables pour trouver une application dans ces recherches.

L'unique voie qui pouvait conduire à des conclusions indiscutables, et qui, jusqu'à présent, n'avait été tentée par personne, consistait à établir un courant artificiel à travers la circulation pulmonaire, et à observer s'il se présente des modifications dans sa vélocité, sous l'excitation des centres vaso-moteurs, ou des nerfs qui se distribuent aux poumons, et quelles sont ces modifications.

La difficulté d'exécuter cette recherche chez l'animal vivant, me persuada, tout d'abord, d'expérimenter sur les animaux, immédiatement après les avoir tués, après que, par une expérience préliminaire, je m'étais assuré que les nerfs vaso-moteurs conservent leur excita-

---

(1) Heger et Spehl, *Recherches sur la fistule péricardique chez le lapin* (*Arch. de Biol.*, t. II, 1881).

(2) Gréhant et Quinquaud, *Mesure du volume du sang qui traverse les poumons dans un temps donné* (*Société de Biologie*, 1886).



bilité, même pendant plusieurs heures après la mort. Ensuite, encouragé par les résultats obtenus, et désireux d'éclaircir quelque autre particularité, je répétai les expériences avec succès, même sur les animaux vivants.

La circulation artificielle fut pratiquée avec l'appareil et avec les précautions nécessaires pour assurer la constance de la pression et de la température du liquide circulant. Ce liquide était du sang de bœuf défibriné et dilué, ou bien la simple solution physiologique de chlorure de sodium (7 $^0/_{00}$). Le sang, bien que défibriné et dilué, a, cependant, l'inconvénient de produire un rétrécissement progressif des vaisseaux injectés, et, dans quelques circonstances (comme nous le verrons plus loin), il est sujet à la coagulation, tandis que la simple solution de chlorure de sodium n'a pas cet inconvénient et donne des résultats qui ne sont pas inférieurs à ceux que l'on obtient avec le sang.

La pression, à laquelle le liquide circulant était soumis, oscilla, dans les diverses expériences, entre 20-25 mm. Hg., chiffre un peu supérieur aux données physiologiques de Beutner, Lichtheim, Knoll, Poiseuille, etc., et un peu inférieur à celles de Ludwig.

Les animaux employés pour les expériences furent des chiens et des lapins; chez les premiers j'employai les pressions les plus élevées, chez les seconds, les pressions les plus basses.

Les excitations qui servirent à irriter les nerfs vaso-moteurs furent physiques, dans une première série d'expériences, et physiologiques dans une seconde série: les premières consistèrent dans l'excitation électrique ou mécanique du vague ou du sympathique; quant aux secondes je n'employai que les excitations représentées par l'asphyxie initiale et par l'anémie cérébrale. La première série d'expériences fut faite sur des animaux dès qu'ils étaient tués; la seconde sur des animaux curarisés et conservés vivants au moyen de la respiration artificielle. Dans la première série, j'employai des lapins et des chiens de toute grosseur, dans la seconde, seulement des chiens de grosse taille.

Première série. Pratiquer la circulation artificielle d'un lobe pulmonaire, chez l'animal vivant, puis, exciter le vague ou le sympathique, c'est une chose presque impossible chez le chien, parce que, chez cet animal, où le sympathique n'est séparé du vague qu'exceptionnellement, l'excitation de ce nerf, prolongée pendant tout le temps et avec l'intensité nécessaires pour observer des modifications dans

la vélocité de l'écoulement, arrête le cœur et tue l'animal (comme cela s'est produit dans une de mes expériences); chez le lapin, au contraire, où le sympathique se trouverait isolé du vague, la technique pour pratiquer la circulation artificielle d'un seul lobe pulmonaire (l'animal étant vivant) offre des difficultés trop grandes. Toutefois, la connaissance du fait, que l'excitabilité des nerfs et des muscles, striés et lisses, se conserve encore pendant plusieurs heures après la mort de l'animal, laissait espérer que l'excitation des nerfs vaso-moteurs pouvait produire son propre effet avec des modifications dans la vélocité d'écoulement par les vaisseaux pulmonaires soumis à la circulation artificielle, même si l'animal était tué. Cependant, avant d'entreprendre, dans ces conditions, l'étude de l'innervation vasculaire des poumons, je voulus m'assurer si, dans les nerfs vaso-moteurs (comme dans les nerfs musculaires), l'excitabilité persiste aussi, pendant quelque temps après la mort. Pour cette recherche, je choisis le territoire vasculaire des membres postérieurs, dans lequel l'existence d'une innervation vaso-motrice est certaine. Après avoir curarisé un gros chien, je le maintins en vie, au moyen de la respiration artificielle, pendant environ une demi-heure, pour donner le temps, au curare, de paralyser toutes les terminaisons nerveuses musculaires; ensuite je le laissai mourir. Deux heures après la mort, je soumis un des membres postérieurs à la circulation artificielle, et, dès qu'elle eut atteint une constante vélocité d'écoulement de la veine fémorale, j'excitai fortement le sciatique avec le courant développé par une pile de Grenet et qui passait par un chariot de Du Bois-Reymond (minimum de distance des bobines). *Sous l'excitation du nerf il se produisit une constriction vasculaire considérable*, par suite de laquelle la vélocité d'écoulement se réduisit presque de moitié. La musculature du membre ne peut avoir contribué aucunement à déterminer cette constriction, parce qu'elle ne présenta pas la plus petite contraction. Simultanément j'observai que la *constriction, déterminée par l'excitation, persiste, en partie, même après que l'excitation a cessé* (1), *et que la répétition des excitations épuise l'excitabilité des nerfs vaso-moteurs*. L'excitation du nerf crural ne détermina, au contraire,

(1) On pourrait peut-être attribuer ce fait à un léger degré de rigidité, mais on ne doit pas l'interpréter comme un phénomène de rétrécissement progressif, parce qu'il se produit en sens inverse, avec l'excitation des nerfs vaso-dilatateurs, ainsi que nous le verrons plus loin.



aucune modification dans la vélocité d'écoulement. Ces faits ressortent manifestement des chiffres suivants.

Expérience Ie.

Circulation artificielle d'un membre postérieur chez un gros chien curarisé, mort depuis deux heures.

Pression 50 mm. Hg.

Centimètres cubes de sang écoulé par la veine fémorale dans la même unité de temps:

avant l'excitation: 12 - 13 - 10.5 - 10.5 - 10.5
sous l'excitation du sciatique: 6 - 5.5 - 5.5
après l'excitation: 7 - 8 - 9 - 9 - 9 - 9
sous une seconde excitation: 6 - 6 - 6
après l'excitation: 7.5 - 7 - 7.5 - 7 - 7 - 7

D'après cette observation, je pus procéder avec confiance à l'étude de l'innervation vasculaire des poumons, chez des animaux qui venaient d'être tués. Dans cette première série d'expériences je procédai de la manière suivante. Après avoir préparé tout le nécessaire pour ouvrir, sans aucun retard, la circulation artificielle, et après avoir isolé le nerf sur lequel je voulais porter l'excitation (vague ou sympathique), je tuais l'animal au moyen de la saignée. Puis, j'incisais, avec la plus grande rapidité, les parois thoraciques et le sternum, sur la ligne médiane; après avoir ouvert le péricarde j'accrochais (avec l'aiguille de Dechamp) isolément l'artère pulmonaire et l'aorte, et je les préparais entourées chacune d'un lacet (destiné à fixer ensuite les canules). J'appliquais, dans la pulmonaire, une canule en direction centrifuge, et je liais l'artère entre le cœur et la canule; j'introduisais, dans l'aorte, une canule en direction centripète, et je la poussais en bas, jusque dans le ventricule gauche, pour y recueillir le sang qui revenait des poumons. Aux deux canules j'adaptais deux tubes de gomme que je faisais sortir à l'extérieur; je liais les deux canules aux bords de la paroi thoracique, pour tenir le cœur soulevé et empêcher que, par son poids, il ne fît obstacle à la circulation des poumons. Je suturais les parois thoraciques pour ralentir le refroidissement de l'animal, je faisais même envelopper son corps dans des linges chauffés. Ensuite, j'ouvrais la circulation. L'orifice externe du tube, par lequel sortait le sang après avoir traversé les poumons, était fixé à un niveau constant (un peu inférieur au corps de l'animal), pour éviter toute cause d'erreur. Au-dessous de cet orifice on recueil-

lait le sang dans un récipient gradué, et, avec un chronomètre très exact, à secondes indépendantes, on mesurait le temps nécessaire pour qu'il s'écoulât des poumons une quantité de sang déterminée. Lorsque l'expérience était finie, on déterminait la vélocité d'écoulement et ses modifications, par un simple calcul, en réduisant tous les différents chiffres à une seule unité de temps.

Dans quelques expériences, l'animal fut tué au moyen de la piqûre du plancher du quatrième ventricule au lieu de l'être par la saignée. Cependant, de cette manière, le cœur s'arrêtait en systole et empêchait que le sang s'écoulât des poumons dans le ventricule gauche et dans l'aorte et me contraignait à soumettre le myocarde à un long massage pour en faire cesser la rigidité. C'est pourquoi je fus obligé d'abandonner cette méthode expéditive de mort.

L'incision des parois thoraciques sur la ligne médiane avait l'avantage (Heger et Spehl) de laisser les plèvres intactes et d'empêcher ainsi les poumons de s'affaisser; on ne pouvait avoir cet avantage que chez les lapins. Chez les chiens, il n'était possible de respecter qu'une seule plèvre.

L'excitation des nerfs se faisait, ou mécaniquement (en pinçant les nerfs avec une petite pince), ou au moyen du courant développé par une pile de Grenet, et que l'on faisait passer par un chariot de Du Bois-Reymond afin de pouvoir en modérer l'intensité d'une manière variée. Les premières excitations étaient toujours légères; les excitations suivantes étaient toujours de plus en plus intenses.

Seconde série. Comme il n'est pas possible, chez l'animal vivant, d'employer des excitations physiques, je recherchai l'effet que pouvaient avoir, sur la vélocité d'écoulement, les excitations physiologiques qui, d'ordinaire, influent d'une manière plus intense sur le calibre des vaisseaux, c'est-à-dire, la dyspnée et l'anémie cérébrale. A de gros chiens curarisés, et tenus en vie au moyen de la respiration artificielle, j'ouvrais largement la moitié droite du thorax en sectionnant cinq ou six cartilages costaux, près du sternum. J'isolais l'artère et la veine du lobe pulmonaire moyen ou inférieur de droite, je les liais d'une manière centripète, et j'y introduisais, en direction centrifuge, deux canules. J'avais soin, en faisant cela, de léser le moins possible les tissus environnant les deux vaisseaux, pour ne pas offenser les filaments nerveux qui, avec les vaisseaux et la bronche, pénètrent dans le tissu pulmonaire. Ensuite, j'établissais la circulation

artificielle et je suturais, le mieux possible, les parois thoraciques pour empêcher un refroidissement excessif de l'animal.

La technique de cette opération n'est pas très facile. Il y a à lutter d'abord contre les hémorragies fréquentes qui se produisent par les artères musculaires des parois thoraciques; il est nécessaire d'éviter les blessures des artères intercostales, et surtout de la grosse veine mammaire interne qui court, adhérant à la superficie interne du thorax, le long des insertions des cartilages costaux au sternum. Il est très difficile d'exécuter l'isolement des vaisseaux d'un lobe pulmonaire et d'appliquer la canule entre ces vaisseaux, parce que, en premier lieu, la portion de ceux-ci, qui se laisse isoler, est trop courte; en second lieu, parce qu'il est presque impossible d'être aidé en opérant dans la cavité du thorax. Alors même qu'on a atteint heureusement ce but, il arrive bien souvent que l'expérience ne donne aucun résultat parce que, probablement, les nerfs qui se rendent au poumon et qui conduisent les fibres vaso-motrices, ont été maltraités ou rompus.

Mais l'inconvénient le plus grand consiste en ce que les artères bronchiques, qu'on ne peut lier, continuent à verser du sang dans les vaisseaux pulmonaires soumis à la circulation artificielle, et, par conséquent, comme ce sang vient à l'extérieur, elles constituent une source d'hémorragie qu'on ne peut réfréner, et qui entraîne assez rapidement la perte totale du sang de l'animal. Pour la même raison on ne peut, dans ces expériences, employer, pour la circulation artificielle, aucune qualité de sang (comme cela a déjà été dit plus haut), parce que celui-ci, en se mêlant avec le sang provenant des artères bronchiques, se coagule et obstrue rapidement les canules. En employant, au contraire, la simple solution de chlorure sodique, il est possible de continuer quelque peu l'expérience, bien que, de cette manière, la perte de sang subie par l'animal (par suite de laquelle la solution que l'on fait circuler se teint fortement en rouge) soit encore plus considérable.

Les résultats que j'ai obtenus de mes expériences peuvent se résumer brièvement dans les conclusions suivantes, que je crois opportun d'appuyer de quelques exemples. Dans la numération des expériences rapportées ici, je ne tiens compte, naturellement, que de celles qui fournirent des résultats positifs et certains. Je considère comme n'existant pas les expériences qui ne m'offrirent aucun résultat, bien qu'elles soient très nombreuses, et je ne rapporte qu'une partie de celles qui

réussirent; toutefois, chaque conclusion est basée sur au moins deux ou trois expériences concordantes. Je n'ai jamais observé aucun fait qui soit en contradiction avec ce que je résume ci-dessous. S'il en existait je me ferais un devoir de les rapporter.

1° *Le sympathique cervical chez le lapin contient des fibres dilatatrices pour les vaisseaux pulmonaires.* La dilatation obtenue avec l'excitation électrique de ce nerf, apparaît immédiatement après l'application de l'excitation, et disparaît dès que l'excitation a cessé.

EXPÉRIENCE IIe.

Circulation artificielle des poumons chez un lapin adulte aussitôt qu'il est tué. Excitation du sympathique.

Centimètres cubes de sang écoulé par les veines pulmonaires dans la même unité de temps:

avant l'excitation: 38 - 37 - 35 - 37 - 37 - 37 - 37 - 37
durant l'excitation: 39 - 39 - 39 - 41 - 40 - 41 - 41 - 41
après l'excitation: 38 - 40 - 39 - 39 - 37 - 36 - 37 - 37 - 36.

2° *Le vague, dans sa portion cervicale, chez le lapin, contient des fibres vaso-constrictrices pour les poumons.* La constriction déterminée par l'excitation électrique apparaît immédiatement après l'application de l'excitation, mais ensuite elle persiste en partie, même après que l'excitation a cessé.

EXPÉRIENCE IVe.

Circulation artificielle des poumons chez un lapin adulte aussitôt qu'il est tué. Excitation du vague.

Centimètres cubes de sang écoulé par les veines pulmonaires:

avant l'excitation: 13 - 13.5 - 13.5 - 12.5 - 12 - 11.5 - 11.5 - 11.5
durant l'excitation (mécanique): 9.5 - 9.5 - 8.5 - 8 - 7.5 - 7.5 - 7.5 - 8
après l'excitation: 9 - 9.5 - 9.5 - 9.5 - 9 - 8.5 - 8 - 8
durant l'excitation (électrique): 6 - 5.5 - 4.5 - 4.5 - 4.5
après la seconde excitation: 4.5 - 4.5 - 5 - 7 - 7 - 6.5 - 6 - 6
pendant une troisième excitation: 5.5 - 5 - 5.5 - 5.5.

3° *Les fibres dilatatrices du sympathique prédominent sur les fibres constrictrices du vague,* de manière que l'excitation simultanée des deux nerfs (chez le lapin) donne une faible dilatation des vaisseaux pulmonaires.

EXPÉRIENCE VIIIe.

Circulation artificielle des poumons chez un lapin adulte aussitôt qu'il est tué. Excitation du vague et du sympathique.

Centimètres cubes de sang écoulé par les veines pulmonaires dans la même unité de temps:

avant l'excitation: 26 - 26 - 26
durant l'excitation: 27 - 28 - 28 - 28
après l'excitation: 27 - 26 - 23 - 23 - 22.

La constriction rapide qui suit la suspension de l'excitation dépend probablement du fait que l'excitation des fibres vaso-constrictrices a une action plus durable que celle des fibres vaso-dilatatrices.

4° *Le vago-sympathique du chien (à la région cervicale) possède des fibres vaso-dilatatrices pour les vaisseaux pulmonaires.*

EXPÉRIENCE IXe.

Circulation artificielle des poumons chez un gros chien aussitôt qu'il est tué. Excitation du vago-sympathique.

Centimètres cubes de sang écoulé par les veines pulmonaires dans la même unité de temps:

avant l'excitation: 105 - 120 - 125 - 125 - 115 - 115 - 115
durant l'excitation: 140 - 140 - 125 - 115 - 120 - 120
durant une excitation plus forte: 140 - 130 - 130
après l'excitation: 125 - 125 - 125 - 120 - 125 - 120 - 120 - 120 - 105 - 105 - 125 - 115 - 115 - 115
durant une nouvelle excitation: 125 - 130 - 140 - 125 - 120 - 125 - 120 - 125 - 125
après l'excitation: 125 - 120 - 115 - 115 - 105 - 115 - 105 - 115 - 115 - 120 - 115.

La dilatation qui se détermine dans les vaisseaux pulmonaires avec l'excitation du vago-sympathique est à peu près égale, comme intensité, dans toutes les expériences.

EXPÉRIENCE Xe.

Circulation artificielle des poumons chez un chien de taille moyenne, aussitôt qu'il est tué. Excitation du vago-sympathique.

Centimètres cubes de sang écoulé par les veines pulmonaires dans la même unité de temps:

avant l'excitation: 60 - 60 - 58 - 58 - 58
durant l'excitation: 65 - 67 - 68 - 68
après l'excitation: 60 - 55 - 50 - 50.

EXPÉRIENCE XIe.

Circulation artificielle des poumons chez un gros chien aussitôt qu'il est tué. Excitation du vago-sympathique.

Centimètres cubes de sang écoulé par les veines pulmonaires dans la même unité de temps:

avant l'excitation: 150 - 150 - 150 - 150 - 150
durant l'excitation: 165 - 180 - 180 - 180
après l'excitation: 170 - 150 - 150 - 150.

Maintenant, en comparant entre elles ces trois expériences et l'expérience XIIe, rapportée plus loin, nous trouvons que la quantité de sang écoulé des veines pulmonaires, sous l'excitation du vago-sympathique,

dans	l'expérience	IXe	de	115	cmc.	monte à	140
»	»	X^e	»	58	»	»	68
»	»	XIe	»	150	»	»	180
»	»	XIIe	»	45	»	»	56

Les rapports entre ces chiffres, rapports qui représentent précisément la dilatation des vaisseaux, sont respectivement:

$$\frac{140}{115}=1.21;\quad \frac{68}{58}=1.17;\quad \frac{180}{150}=1.20;\quad \frac{56}{45}=1.24;$$

c'est-à-dire des valeurs peu différentes entre elles.

La dilatation vasculaire, obtenue avec l'excitation électrique du vague, persiste presque entièrement, même longtemps après que l'excitation a cessé, et ne diminue que tardivement. Si l'on porte de nouvelles excitations sur le nerf avant que l'action de l'excitation précédente soit épuisée, on observe des dilatations ultérieures, au point qu'il est possible d'augmenter considérablement la vélocité d'écoulement, ainsi qu'il résulte, avec la plus grande évidence, de l'expérience suivante:

EXPÉRIENCE XIIe.

Circulation artificielle des poumons chez un chien de moyenne taille aussitôt qu'il est tué. Excitation du vago-sympathique.

Centimètres cubes de sang écoulé par les veines pulmonaires dans la même unité de temps:

avant l'excitation: 45 - 45 - 45 - 45
durant l'excitation: 47 - 50 - 50 - 47 - 50 - 50 - 52 - 52 - 54 - 56 - 56 - 56
après l'excitation: 56 - 56 - 56 - 56

durant une seconde excitation: 60 - 60 - 64 - 64 - 64
après l'excitation: 60 - 64 - 64 - 64 - 64 - 64 - 64 - 64 - 64 - 60 - 64 - 64 - 64 - 64 - 64 - 64 - 64 - 64 . 60 - 64 - 64 - 64 - 60 - 60 - 60 - 60
durant une excitation mécanique: 75 - 75
durant l'excitation électrique bilatérale: 75 - 82 - 82 - 82 - 82 - 82
après l'excitation: 80 - 80 - 80 - 80 - 75 - 80 - 80 - 75 - 75 - 75 - 75 - 75 - 75
durant une excitation mécanique: 90 - 90 - 82
durant l'excitation électrique bilatérale: 90 - 90 - 90 - 90 - 90 - 90 - 90 - 90 - 90 - 85 - 82 - 82 - 88 - 82 - 85 - 85
durant une excitation mécanique: 95 - 100 - 100
après l'excitation: 95 - 95 - 95 - 95 - 90 - 90 - 85 - 85.

Cette dilatation, nous dirons, *artificielle* des vaisseaux pulmonaires n'est, cependant, pas illimitée; l'épuisement de l'excitabilité des fibres vaso-dilatatrices du vague constitue sa limite; lorsqu'il s'est produit, non seulement l'excitation du nerf reste sans effet, mais il n'empêche même plus le retour des vaisseaux pulmonaires à leur calibre primitif.

Ce fait, c'est-à-dire la possibilité d'obtenir, au moyen d'excitations successives, des effets vaso-moteurs beaucoup plus considérables qu'avec une seule excitation, même très intense, a une importance sur laquelle il serait superflu d'insister. Il me sert, en outre, à répondre à une objection qui pourrait être soulevée contre la méthode de recherche que j'ai adoptée. Comme le sang qui revient des poumons s'amasse dans le cœur gauche avant de sortir par la canule appliquée dans l'aorte, les modifications, déterminées dans la vélocité d'écoulement par l'excitation du vague et du sympathique, pourraient être simplement l'effet d'une contraction ou d'une dilatation du cœur. Mais cette possibilité me semble exclue, précisément par la durée de ces modifications et par leur intensité croissante. La contraction et la dilatation du cœur ne pourraient agir dans le sens d'un rétrécissement ou d'un élargissement de la voie par laquelle doit passer le sang se rendant des veines pulmonaires à la canule efférente, parce que la largeur de la cavité auriculo-ventriculaire gauche est toujours (dans mes expériences) de beaucoup supérieure à la lumière des canules afférente et efférente. Tout le cœur gauche se distend complètement avant qu'il sorte du sang par la canule efférente, au commencement de l'expérience. Si, à un point donné, le cœur se contractait, on aurait, au premier moment, une augmentation d'écoulement par l'aorte, mais, immédiatement après, on reviendrait à la vélocité d'écoulement primitive. Si le cœur se dilatait, on aurait d'abord ralentissement ou

arrêt de l'écoulement par l'aorte (jusqu'à ce que le cœur gauche se fût encore rempli complètement), mais ensuite il y aurait reprise de la vélocité initiale. Cela ne s'est jamais produit dans mes expériences, puisque les ralentissements ou les accélérations du courant, non seulement ont toujours été, comme je l'ai dit, durables et uniformes, mais encore ont présenté le phénomène particulier de l'augmentation progressive décrite plus haut.

5° *Les vaisseaux pulmonaires du chien possèdent aussi une innervation vaso-constrictrice; mais il est douteux qu'elle provienne du vago-sympathique.* L'existence des fibres vaso-constrictrices des vaisseaux pulmonaires ne peut être démontrée avec l'excitation directe du vago-sympathique, mais seulement avec l'excitation physiologique représentée par l'asphyxie. *C'est-à-dire que l'asphyxie détermine une constriction des vaisseaux pulmonaires. Cette constriction est suivie d'une dilatation vasculaire dès que la respiration recommence.*

Expérience XIII°.

Chien curarisé. Respiration artificielle. Circulation artificielle du lobe pulmonaire moyen de droite. Asphyxie.

Centimètres cubes de sang écoulé par les veines pulmonaires dans la même unité de temps:

durant la respiration: 180 - 180 - 180 - 180 - 180
la respiration étant suspendue: 170 - 150 - 150
la respiration étant reprise: 200 - 225 - 225 - 200 - 200 - 200 - 200
la respiration suspendue: 180 - 170 - 156 - 170
la respiration reprise: 210 - 256 - 290 - 300 - 300.

L'intensité de la constriction vasculaire déterminée par l'asphyxie est, dans les diverses expériences, moins constante que l'intensité de la dilatation provoquée par l'excitation du vago-sympathique. Il suffit, pour s'en convaincre, de comparer l'expérience précédente avec l'expérience que je rapporte ci-dessous. Tandis que dans la première (exp. XIII°) l'asphyxie réduit la vélocité d'afflux, de 180 cmc. à 150, à la première suspension de la respiration, et de 200 cmc. à 156, à la seconde suspension de la respiration, dans l'expérience XIV° elle la réduit de 300 cmc. à 272. Les rapports entre ces chiffres sont, respectivement:

$$\frac{180}{150}=1.20;\quad \frac{200}{156}=1.24;\quad \frac{300}{272}=1,10.$$

Expérience XIVe.

Chien curarisé. Respiration artificielle. Circulation artificielle du lobe pulmonaire moyen de droite. Asphyxie.

Centimètres cubes de sang écoulé par les veines pulmonaires dans la même unité de temps:

durant la respiration: 300 - 330 - 300 - 300 - 300 - 300
la respiration suspendue: 275 - 272 - 290
la respiration reprise: 330 - 320 - 320 - 320.

Afin de pouvoir observer cette constriction, il est nécessaire que l'insufflation des poumons ait lieu d'une manière régulière et qu'elle ne les distende pas excessivement, car, si les poumons sont très distendus par l'insufflation, au moment où l'on suspend cette dernière pour expérimenter l'effet de l'asphyxie, on enlève un obstacle important à la circulation pulmonaire et, par conséquent, la vélocité d'écoulement du sang que l'on fait circuler à travers un lobe pulmonaire se trouve augmentée. Cela pourrait faire croire, à tort, à une action dilatatrice, exercée par l'asphyxie sur les vaisseaux pulmonaires.

Comparativement à ce qui a lieu par suite de l'insufflation excessive des poumons, on pourrait croire que l'insufflation faible dût être aussi une cause d'erreur dans les expériences que j'ai exécutées. C'est-à-dire que, si une petite insufflation des poumons facilite la circulation à travers les vaisseaux pulmonaires, il doit arriver que la suspension de l'insufflation (pratiquée pour étudier les effets de l'asphyxie) ralentisse la vélocité d'écoulement et simule ainsi une constriction vasculaire d'origine vaso-motrice, là où il ne s'agit que d'un effet purement mécanique. Cette erreur s'est-elle produite dans mes expériences? Je ne le crois pas, parce que: 1) l'insufflation légère des poumons, aussitôt l'animal mort, ne me donna jamais d'accélération de la vélocité d'écoulement, et sa suspension ne donna jamais aucun ralentissement; 2) dans les expériences où l'asphyxie ne me donna aucune modification de la vélocité d'écoulement (probablement à cause du mauvais traitement subi par les nerfs vaso-moteurs durant la préparation), on avait également une constante vélocité d'écoulement, aussi bien à respiration suspendue qu'avec l'insufflation faible, tandis qu'avec l'insufflation exagérée, les modifications exposées ci-dessus se produisaient; 3) dans les expériences bien réussies, en prolongeant assez l'expérience, on voyait, peu à peu, diminuer l'effet de l'asphyxie, avec l'épuisement de l'animal, indépendamment des variations de la respiration artificielle.

Je reconnais, cependant, que la question mérite une étude encore plus attentive, et qu'il sera utile de renouveler ces expériences, en pratiquant l'asphyxie avec l'insufflation d'un gaz inerte, plutôt qu'avec la suspension de l'insufflation. Je n'ai pu, jusqu'à présent, m'occuper de ces dernières recherches, à cause du manque d'appareils nécessaires.

Toutefois, pour les motifs susdits, je crois indubitable que le ralentissement de la vélocité d'écoulement, que j'ai observé durant l'asphyxie, démontre l'existence, même chez le chien, de fibres vaso-constrictrices pour les vaisseaux pulmonaires. Cependant, on ne saurait dire par quelle voie elles se rendent aux poumons. J'ai cherché à établir si la section bilatérale du vague empêche que la constriction des vaisseaux pulmonaires n'ait lieu par l'asphyxie. Si cela était, il serait prouvé que les fibres vaso-constrictrices des poumons, chez le chien, courent avec le vague. Mais je n'ai pas réussi, jusqu'à présent, à le déterminer, bien que j'aie essayé l'épreuve plusieurs fois. La cause des insuccès doit être attribuée, en partie, à l'impossibilité de poursuivre l'expérience pendant un temps assez long, et, en partie, à des conditions particulières, tout à fait étrangères aux expériences, parmi lesquelles la brièveté du temps ne serait pas la dernière. Malgré cela, j'incline à croire que les fibres vaso-constrictrices des poumons, chez le chien, ne courent pas avec le vague (au moins dans sa portion cervicale), ou qu'elles y courent seulement en petite partie. En effet, si nous comparons la quantité de la constriction vasculaire que l'on provoque avec l'asphyxie, avec la quantité de la dilatation que l'on obtient par l'excitation du vague, nous voyons qu'elles sont à peu près égales, la dilatation étant représentée, en moyenne, par le chiffre **1,20**, et la constriction par le rapport $\frac{180}{150} = \mathbf{1{,}20}$ (exp. XIIIe). Si maintenant, ces fibres couraient parallèlement dans le vague, leur excitation simultanée devrait neutraliser une bonne partie de l'effet vasomoteur, et, comme l'excitation électrique du vague donne constamment une dilatation des vaisseaux pulmonaires, égale à la constriction donnée par l'asphyxie, il en résulterait que les fibres vaso-dilatatrices, dans le vague, devraient se trouver en nombre au moins double de celui des fibres vaso-constrictrices.

Tandis que l'asphyxie excite les centres vaso-constricteurs des vaisseaux pulmonaires, l'*anémie cérébrale ne détermine aucune modification dans le calibre des vaisseaux pulmonaires*. Trois expériences,

à ce sujet, me donnèrent trois résultats négatifs, tandis que, dans les mêmes expériences, j'obtins, avec l'asphyxie, la constriction des vaisseaux pulmonaires.

7° L'excitation bilatérale du vago-sympathique chez le chien, ou du vague ou du sympathique chez le lapin, ne donne pas de résultats plus intenses que l'excitation unilatérale, excepté dans le cas où l'excitabilité du nerf, d'un côté, aurait été précédemment épuisée au moyen de l'application d'excitations répétées.

Quant à l'entité des variations de calibre déterminées dans les vaisseaux pulmonaires, au moyen de l'excitation des nerfs vaso-moteurs, nous trouvons qu'elle n'est pas très grande. En les comparant avec celles qui se produisent dans d'autres territoires vasculaires, p. ex. dans le territoire innervé par le sciatique, nous voyons que l'excitation du sciatique, plusieurs heures après la mort, arrive à réduire la vélocité d'écoulement du sang par la veine fémorale, de 10,5 cmc. à 5,5 seulement, c'est-à-dire qu'elle arrive à produire une constriction représentée par le rapport $\frac{10.5}{5.5} = 1{,}90$, tandis que, dans les cas plus heureux, la dilatation et la constriction provoquées, par les différentes excitations, dans les vaisseaux pulmonaires, immédiatement après la mort, arrivent tout au plus aux chiffres **1,20** et **1,24**.

Cela concorde, du reste, avec ce qui a toujours été admis par tous les physiologistes, indistinctement, et est parfaitement en rapport avec la hauteur modique de la pression dans la petite circulation.

8° *Les vaisseaux pulmonaires jouissent d'une contraction rythmique autonome qui imprime au courant artificiel des oscillations analogues aux ondes pulsatoires*. L'évidence de ces oscillations est d'autant plus grande que la portion du système vasculaire pulmonaire, soumise à la circulation artificielle, est plus étendue. C'est pour ce motif, je crois, que je n'ai jamais pu les observer en exécutant la circulation artificielle d'un seul lobe pulmonaire, chez l'animal vivant. Cette contraction vasculaire est de courte durée, et ne se manifeste plus dix à quinze minutes après la mort de l'animal. Elle est indépendante des contractions du cœur, et, en effet, on peut l'observer même si le cœur a fini complètement de se contracter dans toutes ses sections, et, viceversa, elle peut manquer même si le cœur continue à se contracter dans quelques portions de sa musculature, après la mort de l'animal. Quand les ondes imprimées au liquide circulant, par les contractions autonomes des vaisseaux, commencent à dispa-

raître, on peut les faire reparaître pendant quelque temps avec l'excitation électrique du vague (aussi bien chez le chien que chez le lapin).

Bien que plusieurs personnes aient observé, en même temps que moi, la forme presque intermittente de l'écoulement du sang qui était injecté avec une pression uniforme dans la circulation pulmonaire, j'ai voulu la fixer au moyen des tracés. Dans ce but, je recueillais le liquide qui s'écoulait des veines pulmonaires, dans un récipient fermé, mis en communication avec un tambour de Marey qui inscrivait sur un cylindre noirci. Le tracé, ainsi obtenu, constitue une ligne ascendante qui présente, à intervalles équidistants, des courbes analogues à celles du pouls.

9° Dans une expérience où je n'avais pu obtenir aucun résultat, touchant l'innervation vasculaire, pour utiliser l'animal employé, je cherchai quelle influence exerce la température sur le calibre des vaisseaux pulmonaires. En élevant la température du sang circulant dans les vaisseaux pulmonaires de l'animal, aussitôt qu'il était tué, de 38° à 40° C, je vis s'accélérer l'écoulement du sang par les veines pulmonaires, au point que la quantité qui s'écoulait par chaque minute s'éleva de 93 cmc. à 100 cmc. En élevant encore davantage la température (c'est-à-dire à 44° C), je vis, au contraire, se ralentir notablement l'écoulement, qui de 100 cmc. descendit à 75 cmc., seulement, par minute.

Sur les altérations anatomiques consécutives à l'exportation du pancréas chez les chiens

par le Dr **GIUSEPPE BOCCARDI.**

(Institut Anatomique de l'Université de Naples).

(RÉSUMÉ DE L'AUTEUR)

J'expose sommairement ici les résultats de mes recherches, communiqués en plusieurs fois à l'Académie Médico-Chirurgicale de Naples, et publiés, en partie dans les *Bollettini dell' Accademia*, en partie dans la *Riforma Medica* de novembre 1890.

Jusqu'à ce jour j'ai eu à ma disposition environ 40 chiens privés du pancréas, dont très peu étaient morts spontanément quelque temps après l'opération (jamais moins d'un mois), tandis que la plus grande partie fut sacrifiée par moi pour en faire l'autopsie. Ceux-ci furent tués, on pourrait dire, d'une manière sériale, c'est-à-dire 2, 3, 4, 5, 9 ... jours après l'opération, jusqu'à un maximum de deux mois et demi. Les recherches ont donc eu un caractère méthodique, nécessaire dans ces études.

Pour les particularités de détail et pour les méthodes suivies dans la recherche histologique, je renvoie le lecteur à mon travail complet, publié dans les *Atti dell' Accademia Medico-Chirurgica* de Naples.

1) L'amaigrissement est constant chez les animaux opérés, toutefois, dans des proportions variables; en effet, tandis que quelques-uns présentent seulement un amincissement du pannicule adipeux souscutané, chez d'autres, on peut dire que la graisse a disparu et que les muscles eux-mêmes sont réduits de volume, pâles et flasques. Dans de très rares cas, seulement, on pouvait supposer que l'amaigrissement dépendait, en partie, des altérations de l'appareil digestif, con-

sécutives à l'opération subie (adhérences, torsions, etc.) et capables de mettre obstacle à la mobilité du tube intestinal.

Il faut remarquer que les animaux maigrissaient malgré une alimentation abondante et les soins minutieux avec lesquels ils étaient traités. Il va sans dire que, chez les animaux opérés depuis peu de jours, la dénutrition générale faisait défaut, et que quelquefois elle tarda jusqu'à 20-25 jours avant d'apparaître. Elle était absolument extrême chez quelques chiens opérés depuis deux mois ou plus, tandis que chez d'autres, opérés depuis un temps égal, elle était évidente mais non exagérée.

Je n'ai jamais été à même d'observer l'apparition de furoncles, plaies de décubitus, abcès, etc. La cicatrisation de la blessure abdominale ne semblait pas sensiblement ralentie.

2) Les altérations macroscopiques du tube digestif (laissant de côté les adhérences fréquentes, mais non graves) sont en très petit nombre et peu intenses; dans quelques cas il y avait forte anémie de la muqueuse intestinale, surtout duodénale. Au microscope ces altérations se confirment; il se trouve seulement un léger catarrhe gastrique, non constant, et rarement étendu à l'intestin. Rarement aussi on trouve atrophie initiale des éléments glandulaires dans la grande et dans la petite courbure de l'estomac. Les glandes pyloriques sont normales ou bien un peu dilatées, mais rarement.

La sous-muqueuse gastrique est quelquefois fortement œdémateuse, avec extrême dilatation des voies lymphatiques; il en est de même dans le connectif sous-séreux.

Les autres tuniques, c'est-à-dire les musculaires et la séreuse, et les éléments nerveux des plexus de Meissner et d'Auerbach sont normaux ou présentent des lésions insignifiantes.

Les vaisseaux sanguins sont perméables aux masses d'injection et leurs tuniques sont ordinairement normales; mais, dans quelques cas, on peut constater une dilatation des veines et des capillaires, outre un degré léger d'endoartérite (renflement de l'endothélium, et, rarement, détachement de celui-ci). La présence d'altérations vasculaires ne correspond pas toujours à la longue survivance des animaux après l'opération.

Dans l'intestin on ne trouve pas d'autres lésions que le léger catarrhe ou la forte anémie déjà mentionnés; tous deux sont peu fréquents, surtout la seconde.

Les glandes ne sont jamais atrophiques, pas même là où il existe

des adhérences serrées et étendues. Au contraire, elles sont souvent augmentées de volume et présentent tous les caractères anatomiques d'un développement vigoureux.

A ce propos, je ferai remarquer que mes recherches systématiques, destinées à établir quels appareils glandulaires offraient des manifestations histologiques (augmentation du volume, des figures karyokinétiques, etc.) d'une hyperactivité fonctionnelle pour compenser l'absence du pancréas, ont donné les résultats suivants:

On ne rencontre aucun indice d'augmentation d'activité dans les glandes salivaires, buccales et œsophagiennes. Dans la thyréoïde et dans les capsules surrénales, que j'ai étudiées attentivement, pour des raisons que l'on verra plus loin, on ne trouve rien de remarquable. Les glandes appelées peptogastriques, quand elles ne présentent pas de signe d'atrophie initiale, n'offrent non plus rien de spécial. Les glandes pyloriques sont normales dans la majorité des cas. Quelquefois elles sont un peu dilatées et allongées, avec une légère augmentation numérique des cellules épithéliales et des mitoses.

Les glandes de Brunner ne présentent aucun changement. Celles de Lieberkühn, dans les deux tiers des cas, au moins, ont les dimensions ordinaires et, avec quelque soin que l'on compte les figures karyokynétiques dans l'épithélium, on ne trouve aucune augmentation dans leur nombre. Dans le reste des cas, cependant, ces glandes présentent un développement anormal plus ou moins notable, qui peut atteindre un degré très élevé. Dans un cas, l'épithélium de ces glandes se modifie lui-même et prend des caractères tels qu'il ressemble à celui des glandes de Brunner. En général, quand les glandes de Galeati s'hypertrophient, on rencontre en elles une diminution numérique des cellules caliciformes.

L'hypertrophie glandulaire compensatrice des cryptes de Lieberkühn est à son maximum dans le duodénum et va en décroissant dans le jéjunum, mais on en trouve des traces jusque dans l'iléon. Enfin, une autre compensation possible, pour l'organe extirpé, pourrait être fournie accidentellement par les fragments du pancréas lui-même, lesquels, durant l'opération, restent quelquefois dans la cavité abdominale et finissent par être enfermés dans l'épaisseur des adhérences intestinales. Toutefois, ces fragments, ainsi que je l'ai étudié sur de vastes sections topographiques sériales, sont d'ordinaire très petits (ils n'atteignent jamais 2 mm^3), et, par conséquent, ils ne sauraient

exercer une véritable action supplétive. En outre ils s'atrophient ordinairement après quelque temps.

Comme on le voit, je suis d'accord, partiellement, avec Martinotti qui, chez ses chiens (non étudiés, il est vrai, au point de vue de la glycosurie expérimentale), a trouvé une hypertrophie constante des glandes tubulaires intestinales et, aussi, des signes d'hypertrophie dans les glandes gastriques.

Or, quelle est la valeur compensatrice de cette hypertrophie que Martinotti a toujours trouvée, et que moi-même j'ai rencontrée fréquemment dans les cryptes de Lieberkühn? A-t-elle une valeur relative à la fonction digestive du pancréas, ou l'a-t-elle aussi pour l'autre fonction, si peu connue encore, dont la suppression produit la glycosurie?

Mes recherches fournissent une réponse à cette demande. *J'ai trouvé les signes anatomiques d'une fonction compensatrice dans l'intestin de chiens devenus glycosuriques par l'ablation du pancréas, et restés tels jusqu'à la mort.* L'hypertrophie des glandes de Lieberkühn ne doit donc pas être considérée comme compensatrice pour la fonction, disons, provisoirement, *glycolitique* du pancréas, ou, pour le moins, elle est insuffisante.

J'éprouve à peine le besoin de faire remarquer que je ne prétends pas assigner, à mes recherches, faites dans un but et avec une méthode purement anatomiques, une valeur absolue par rapport à la question biologique des compensations possibles à l'ablation du pancréas.

Chez les chiens privés du pancréas je n'ai pas trouvé de modification notable dans le nombre des bactéries vivant ordinairement dans l'intestin. J'ai également trouvé normale l'activité inversive (sur la saccharose) du suc entérique.

---

3) Je résumerai brièvement les caractères présentés par le foie, organe *toujours altéré* dans le diabète artificiel produit par l'ablation du pancréas.

Les altérations se manifestent déjà chez les chiens tués deux jours après l'opération, et consistent en dégénérescence et infiltration adipeuse plus ou moins grave. Chez les animaux opérés depuis six à dix jours, on trouve également dégénérescence graisseuse et, quelquefois

simultanément, une altération spéciale des cellules hépatiques, en raison de laquelle le protoplasma se transforme en un réseau plus ou moins serré, contenant une substance non colorable avec les moyens ordinaires d'imbibition. Le noyau reste intègre. Quand cette altération est très avancée, elle aboutit à la désintégration cellulaire.

Les vaisseaux sanguins sont normaux, ou bien ils présentent, dans quelques cas isolés, un léger renflement de l'endothélium. Toutefois, les capillaires sont souvent dilatés, ou *ex vacuo*, à cause de l'atrophie cellulaire qui commence déjà à apparaître, ou à cause d'une véritable hyperhémie aigüe. Souvent on trouve de très petits foyers hémorragiques au milieu de zones de parenchyme hépatique relativement normal. Dans quelques cas la dilatation des capillaires et la production de foyers hémorragiques très petits sont les altérations les plus importantes.

Plus tard l'atrophie des cellules hépatiques, associée ou non à la dégénérescence adipeuse, devient sensible. Ces deux lésions se trouvent précisément dans les cas les plus anciens, avec prédominance tantôt de l'une, tantôt de l'autre, sans que l'on puisse établir un rapport fixe entre l'époque de l'opération et la nature et le degré de l'altération hépatique prédominante.

Les vaisseaux sanguins sont souvent absolument normaux, même deux mois et plus après l'opération. Dans les cas où prédomine l'atrophie, on peut rencontrer une endocardite et une endophlébite de degré très léger.

Le glycogène, recherché avec tout le soin possible sur des morceaux de foie enlevés, ordinairement, de l'animal encore vivant, manque seulement dans les cas de dégénérescence graisseuse très avancée. On en trouve encore de petites quantités, dans les cas de dégénérescence graisseuse disséminée par petites taches, dans les parties non frappées par la dégénérescence. Il est plutôt abondant dans les cas d'atrophie légère ou d'altération vacuolaire du protoplasma; il diminue un peu dans les cas où prédomine l'atrophie du parenchyme.

4) Les reins sont normaux dans la grande majorité des animaux opérés depuis peu de temps, et même chez quelques animaux opérés depuis 30-40 jours. On peut, tout au plus, trouver, exceptionnellement, distension de quelques capsules de Bowman, par suite de dilatation des glomérules, renflement et détachement partiel de l'endothélium

capsulaire, rares altérations nécrobiotiques dans l'épithélium des tubes contournés.

Ces lésions elles-mêmes ne sont jamais répandues dans tout l'organe; il est même de règle qu'à côté de glomérules plus ou moins altérés il s'en trouve d'autres entièrement normaux. Dans un petit nombre de cas, les altérations de la substance corticale sont un peu plus graves, parce qu'il y a exsudation dans les capsules de Bowmann, dilatation des vaisseaux sanguins intertubulaires, profondes lésions de l'épithélium strié, qui est nécrotisé dans un grand nombre de tubes contournés; en outre, on observe de fréquents cylindres hyalins dans l'intérieur des tubes collecteurs. Les vaisseaux artériels présentent un épaississement de la membrane interne et un détachement de l'endothélium sur une étendue plus ou moins grande. Les capsules de Bowmann sont fréquemment épaissies. Il y a aussi une augmentation, en proportions variables, du connectif intertubulaire.

Dans la zone limitante des anses de Henle, sur 25 animaux sectionnés, jusqu'au mois de novembre dernier, je ne trouvai jamais le renflement spécial de l'épithélium, décrit la première fois par Armanni, et qui porte précisément le nom de *lésion d'Armanni*. C'est la même lésion qu'Erlich et ensuite Straus ont interprétée comme un effet d'infiltration glycogénique de l'épithélium, Ferraro comme une nécrose, d'autres comme un effet d'imbibition séreuse.

Or, bien que, dans plusieurs de mes cas, il existât des altérations dans la substance corticale, cette lésion spéciale faisait défaut, ainsi que le constata le Prof. Armanni, qui se plut à examiner mes préparations et qui reconnut, au contraire, avec moi, l'existence des lésions corticales qui portent le nom d'Ebstein, bien que le Prof. Armanni les ait décrites bien avant ce dernier.

La réaction de la substance glycogénique a donné des résultats toujours négatifs, dans tous les cas que j'ai examinés.

Le Prof. Pisenti de Pérouse, en étudiant le rein diabétique et en pratiquant, lui aussi, l'exportation du pancréas chez les chiens, est parvenu à trouver la lésion d'Armanni chez ses animaux, et c'est à lui que revient le mérite d'avoir reproduit expérimentalement cette lésion.

Chez 12 autres chiens, étudiés depuis le mois de novembre 1890, j'ai pu trouver trois fois la lésion rénale d'Armanni, très évidente dans un cas, moins avancée dans les deux autres. J'ai fait observer aussi ces préparations au Prof. Armanni, lui faisant remarquer l'ab-

sence simultanée du glycogène, bien que les morceaux eussent été sectionnés sur l'animal vivant. Je ne veux pas affirmer, d'après ces trois observations, que la lésion d'Armanni ne dépende pas d'une infiltration glycogénique, mais je dois conserver quelques doutes sur cette interprétation. Relativement aux lésions corticales, on peut les rapporter à l'acétonurie, mais avec certaines restrictions, puisque j'ai trouvé de graves lésions de la substance corticale dans un cas qui avait présenté à peine quelques traces d'acétone dans les urines.

5) Les altérations que j'ai trouvées dans le système nerveux central me semblent très intéressantes; jointes aux anciennes recherches sur l'anatomie pathologique du diabète et aux études cliniques et anatomiques plus récentes, elles pourront peut-être servir à interpréter plus justement un grand nombre d'observations.

Les animaux opérés depuis 15-20 jours présentent souvent un affaiblissement dans les membres, principalement dans les membres postérieurs, c'est pourquoi ils ne sont plus aptes à sauter, tout en continuant à marcher assez bien. Dans un cas seulement, j'ai observé des troubles plus sérieux de mobilité, évidents même dans la marche. Le Dr De Dominicis (qui a mis gracieusement à ma disposition les animaux opérés par lui) appela mon attention sur ces faits, et j'ai ensuite examiné soigneusement les centres nerveux, les troncs périphériques, etc.

Je n'ai jamais trouvé d'altérations *évidentes* dans les centres avant sept jours écoulés depuis l'opération, excepté dans quelques cas isolés où je pus constater une légère dilatation des vaisseaux sanguins dans la moelle épinière et dans le bulbe, toutefois, toujours très circonscrite.

Après les sept jours, les altérations spinales deviennent fréquentes (12 sur 20, et même plus souvent, en tenant compte des dernières observations). Elles sont essentiellement non-systématiques et très variables comme diffusion et comme intensité. La substance blanche présente plus souvent des altérations étendues, mais les lésions de la substance grise sont peut-être plus constantes, bien que, quelquefois, elles soient très limitées.

Dans la substance blanche spinale, on trouve dégénérescence de la myéline, et, dans les cas plus chroniques, également dégénérescence des cylindraxes, laquelle frappe différentes régions et est très inégalement diffuse. Le plus souvent, les faisceaux de Goll, les faisceaux pyramidaux croisés et la zone d'entrée des racines postérieures sont

frappés; les faisceaux de Gowers le sont moins fréquemment, ainsi que ceux de Burdach et une zone spéciale qui comprend une partie des faisceaux de Goll et de Burdach, des deux côtés, laissant intègre la partie postérieure de ces faisceaux. La dégénérescence est plus évidente au niveau des renflements cervical et lombaire, mais elle se montre clairement aussi dans le segment dorsal.

Dans la substance grise, il y a fréquemment lésion de quelques groupes cellulaires des cornes antérieures et de ceux des colonnes vésiculaires. Dans les cornes grises postérieures se trouvent aussi, très souvent, des cellules frappées d'atrophie ou en voie de désagrégation.

Autour des vaisseaux de la substance grise se trouvent souvent de petits foyers hémorragiques et des taches de caillots hyalins (exsudats?) avec un petit nombre de leucocytes disséminés. Ces taches exsudatives sont fréquentes et larges autour du canal central et dans l'intérieur du canal lui-même, où souvent l'épithélium se trouve détaché; mais on les rencontre encore le long des vaisseaux plus grands provenant de la pie-mère et, par conséquent, aussi entre la superficie de la moelle épinière et la face interne de la pie-mère. Je les ai rencontrées également le long du sillon longitudinal postérieur et entre le sommet de la corne postérieure, d'un côté, et la substance blanche environnante, le long d'une petite veine qui se trouve là.

Je regarde comme très importantes les observations faites dans deux cas (l'un de 2 mois et demi, l'autre de 38 jours), dans lesquels j'ai trouvé une espèce de syringomyélie étendue à tout le renflement lombaire. La substance grise antérieure d'un côté et une partie de la commissure étaient remplacées par une cavité communiquant largement avec le canal central, sur quelques points, et indépendante de ce dernier dans d'autres. Dans cette cavité il se trouve également des taches de substance hyaline.

Dans le segment dorsal, du même côté, il y avait forte atrophie cellulaire, mais les cornes grises étaient, apparemment, agrandies par la présence d'un fin réseau connectival avec un grand nombre de noyaux (névroglie?). La genèse de cette cavité, dans un des cas, devait, évidemment, être interprétée comme résultat de la forte exsudation qui, dans la portion placée immédiatement au-dessous, apparaissait infiltrant la plus grande partie de la moelle, détruisant les éléments nerveux. D'autre part, l'existence d'une gliomatose dans le segment dorsal est importante pour l'étude des rapports entre cette lésion et la syringomyélie.

L'examen attentif des troncs nerveux abdominaux (splanchniques, pneumogastriques, etc.) exclut l'hypothèse d'un névrite ascendante, et la précocité des lésions, leur nature et leur diffusion très peu systématique m'induisent à admettre une origine toxique (dans le sens le plus large du mot) pour ces altérations qui, bien qu'elles soient beaucoup plus graves, rappellent celles que l'on observe après l'ablation de la thyréoïde ou des capsules surrénales.

Dans le ganglion cœliaque j'ai souvent trouvé plusieurs cellules fortement atrophiques, jusqu'à la destruction complète. Dans d'autres cas, cependant, le ganglion était parfaitement sain, et, en tous cas, les lésions que j'ai rencontrées n'étaient jamais très diffuses.

Dans la rate j'ai trouvé des lésions peu notables et très peu fréquentes, de sorte que je ne puis m'y arrêter dans un court résumé comme celui-ci.

Notes expérimentales sur la laudanine (1)

par **S. FUBINI** et **A. BENEDICENTI**.

Il y a plus de vingt ans, O. Hesse (2) ajouta, à la série nombreuse des alcaloïdes de l'opium, la laudanine qui, lorsqu'elle est pure, se trouve en forme de prismes longs de 2 mm., exagonaux ou étoilés.

La laudanine est soluble dans le chloroforme, dans la benzine, dans l'alcool bouillant, insoluble dans l'eau, et presque insoluble dans l'éther. En effet, Hesse affirma d'abord que son degré de solubilité dans

(1) Pise, imprimerie T. Nistri et C[ie], 1891.

(2) O. Hesse, *Beitrag zur Kenntniss der Opiumbasen* (*Annalen der Chem. Pharm.*, CLIII. Nouv. série, vol. LXXVII, 1870, pp. 47-83).

l'éther était comme 1:540, ensuite il reconnut qu'il est 1:647 (1). Elle fond à 156° C.

La laudanine n'a pas de goût, mais, quand elle est combinée avec les acides, elle a une saveur un peu amère.

Avec l'acide nitrique concentré, la laudanine prend une couleur rouge orange; avec l'acide sulfurique concentré, une couleur rouge rosé; avec le perchlorure de fer, une couleur vert émeraude.

La laudanine a une réaction alcaline. Elle sature complètement les acides, formant des sels cristallisables comme l'hydrochlorate, le sulfate, l'oxalate.

Falk (2) a le mérite d'avoir fait les premières expériences physio-toxicologiques sur la laudanine. Il reconnut que, pour chaque kilogr. de poids de chiens, chats, lapins, la dose de gr. 0,025 de chlorhydrate de laudanine est mortelle.

Il reconnut avec raison que la laudanine appartient aux alcaloïdes convulsivants de l'opium; elle produit le tétanos, le trismus; en petite quantité, elle augmente la fréquence de la respiration.

Après Falk, nous n'avons pas pu trouver d'autres observateurs qui se soient occupés spécialement de la laudanine; quelques-uns des meilleurs auteurs se bornent à rapporter les données fournies par Falk (3).

Grâce à la courtoisie de E. Merck, nous avons eu une petite quantité de laudanine pure avec laquelle nous avons fait nos expériences.

La laudanine n'étant pas soluble dans l'eau ou dans l'alcool, à la température ordinaire, l'étude physiologique nous a été difficile, tout d'abord, parce que nous n'avions à notre disposition que cette substance, sans posséder aucun de ses sels. Après diverses tentatives, nous avons trouvé que l'huile d'olive, à température élevée, dissout la laudanine; la solution se maintient limpide quand elle est refroidie. Après quelques jours, on voit que la solution a laissé un dépôt pulvérulent qui, toutefois, se dissout vite à température élevée, conservant ses propriétés physiologiques.

---

(1) *Jahresbericht über die Fortschritte der Pharmacognosie*, *Pharmacie und Toxicologie*, publié par Wiggers et A. Husemann, 1871, p. 176; 1873, p. 174.

(2) C. Ph. Falk, *Beiträge zur Kenntniss der Wirkungen des Laudanins* (*Deutsch. Klinik*, 1874).

(3) L. Lewin, *Lehrbuch der Toxicologie*, 1885, p. 364.
Cantani, *Manuale di farmacologia clinica*, 2e édit., vol. III, p. 20.
Bernatzik et Vogl, *Lehrbuch der Arzneimittellehre*, 1891, p. 650.



Le degré de solubilité de la laudanine, dans l'huile d'olive pure, est de 2 : 100.

La laudanine est également soluble dans l'essence de sandal, dans la térébenthine, dans l'huile de girofle. Toutes nos expériences furent faites avec les solutions oléagineuses de laudanine à la température de l'air ambiant.

Expériences sur les grenouilles.

Épithélium vibratile de la langue de grenouille.

L'huile d'olive pure n'empêche pas le mouvement de l'épithélium de la langue de grenouille — les cils cessent de se mouvoir quand on les met en contact avec de la laudanine dissoute, à 2 $^0/_0$, dans l'huile d'olive.

Action sur le système nerveux.

Nous avons reconnu que l'absorption de la solution oléagineuse de laudanine a lieu quand elle est donnée par le tube gastro-entérique, par injection sous-cutanée, ou dans la cavité péritonéale. Cette dernière fut la voie par laquelle on reconnut que l'absorption était plus rapide. En injectant, dans la cavité péritonéale d'une grenouille, du poids de 15-18 grammes, gr. 0,01 de laudanine dissoute dans 1 gr. d'huile d'olive, on observe, après 5′-10′, de vifs phénomènes convulsivants.

On remarque des symptômes strychniques, soit après l'injection de gr. 0,01 de laudanine, soit après l'emploi de gr. 0,1 de laudanine. Cette observation peut nous indiquer un caractère différentiel entre la laudanine et la strychnine, puisque, suivant les anciennes observations de Matteucci (1), confirmées par celles de Richet (2) et de Poulsson (3), la strychnine, à très petite dose, chez les grenouilles, produit un mouvement convulsif; à dose plus forte les mouvements convulsifs produits par la strychnine sont presque nuls.

Les phénomènes convulsifs, produits par les doses élevées de laudanine, sont suivis de phénomènes paralytiques.

---

(1) Matteucci, *Traité des phénomènes électrophysiologiques*. Paris, 1844.

(2) Ch. Richet, *La chaleur animale*. Paris, 1889, p. 187.

(3) *Ueber die lähmende Wirkung des Strychnins* (*Arch. für exper. Path. und Pharmakologie*, vol. XXVI, p. 23).

Les symptômes strychniques, qui se produisent par l'usage de la laudanine, s'observent chez les grenouilles intactes et chez celles qui sont décapitées, soit en avant, soit en arrière de la moelle allongée.

Les mouvements convulsivants produits par la laudanine étaient plus distincts quand la moelle allongée était intacte.

Si, avant l'injection de la laudanine, chez la grenouille, on pratique la section du nerf sciatique d'un côté, on observe que les phénomènes convulsifs se manifestent dans tout le corps, excepté dans le membre où l'on a pratiqué la section du sciatique.

Les convulsions produites par la laudanine prennent origine dans les centres du système nerveux, et, plus spécialement, dans la moelle épinière et dans la moelle allongée.

Si l'on met une grenouille, sujette à des phénomènes convulsifs par l'usage de la laudanine, dans un récipient qui contienne de l'eau avec du chloroforme (p. ex. 200 gr. d'eau pour 10 gouttes de chloroforme), les phénomènes strychniques cessent bientôt. Si l'on extrait l'animal du mélange de chloroforme et d'eau, après 20'-30' on voit de nouveau les phénomènes strychniques.

Cœur sanguin.

Nous avons expérimenté, de diverses manières, l'action de la laudanine sur le cœur de grenouille.

En pratiquant une ouverture sur la paroi thoracique de la grenouille, on mettait le cœur à découvert. En injectant, dans la cavité péritonéale, gr. 0,01 de laudanine, dissoute dans 1 gr. d'huile, on observa bientôt une diminution notable dans la fréquence des battements cardiaques.

En appliquant la pince de Marey à la région du cœur, on eut une graphique qui indiquait la notable diminution de la fréquence du cœur, par l'action de la laudanine injectée dans la cavité péritonéale.

On observa le même phénomène avec le cœur de grenouille détaché de l'animal, dans lequel on faisait circuler tantôt du sérum de sang de lapin, allongé avec une solution de chlorure de sodium à 0,75 $^0/_0$, tantôt de cette même solution à laquelle était ajoutée de la laudanine dans la proportion de 2 pour cent.

Salamandre (*Salamandra maculata*).

On fit des expériences sur des salamandres du poids de 6-7 gr.

On leur injectait, dans la cavité péritonéale, gr. 0,01 de laudanine dissoute dans 1 gr. d'huile.

40'-60' après l'injection, on observe des phénomènes convulsifs chez la salamandre.

La queue se présente contractée, repliée en haut, avec une courbe très marquée.

Si l'on met un petit bâton dans le pli de la queue de la salamandre, on parvient à soulever tout l'animal sans que la queue se redresse.

Si l'on sectionne la queue ou les membres de la salamandre qui se trouve sous l'action de la laudanine, ces parties isolées présentent également des symptômes strychniques.

Rat blanc (*Mus musculus — varietas albinus*).

La plus faible dose de laudanine que l'on calcula pouvoir produire la mort d'un kilogramme de rat blanc, est de gr. 0,05.

La mort arrive d'autant plus rapidement que la dose employée a été plus forte.

Les expériences furent faites sur des rats qui avaient, en moyenne, le poids de 10 grammes.

On observa que gr. 0,001 de laudanine dans 1 gr. d'huile, injectée dans la cavité péritonéale, produit la mort en 10'. — Au contraire, gr. 0,0005, dissoute dans 1 gr. d'huile, injectée également dans cette région, donnait la mort en une heure.

Les symptômes que présentaient les animaux, par l'injection de la laudanine, étaient les suivants: grande agitation, fréquence de la respiration, érection de la queue, tremblement par tout le corps, d'une manière très distincte dans la tête — paralysie qui commence au train postérieur — ensuite, convulsions, exagération des mouvements diaphragmatiques; la mort arrive souvent après un accès convulsif.

A l'autopsie on observe une forte hyperhémie du poumon et du foie — souvent anémie cérébro-spinale.

Cobayes.

La dose la plus faible de laudanine qui tue les cobayes fut calculée devoir être de gr. 0,2 par kilogramme, quand l'injection de la substance, dans la cavité péritonéale, était faite en une seule fois.

La mort a lieu en quelques minutes, avec des phénomènes convulsifs qui se manifestent d'abord dans le train postérieur, ensuite dans le train antérieur.

On observa aussi, chez les cobayes morts par la laudanine, une congestion au poumon et au foie.

En comparant la dose la plus faible de laudanine qui est mortelle chez les cobayes avec celle qui a été observée par l'un de nous (1) pour d'autres alcaloïdes de l'opium, nous pouvons affirmer què la laudanine est moins toxique que la thébaïne et que la codéine, qu'elle l'est plus que la morphine, que la narcotine et que la papavérine.

Voici, par conséquent, le tableau que, d'après nos études, nous pouvons donner sur le degré de toxicité de quelques alcaloïdes de l'opium, chez les cobayes.

	Plus faible dose mortelle par kg. de l'animal.
Thébaïne	30 milligrammes
Codéine	120 »
Laudanine	150 »
Morphine	580 »
Narcotine	600 »
Papavérine	640 »

Chat.

D'après nos expériences on calcula que la plus faible dose mortelle de laudanine, chez les chats adultes, est de gr. 0,44 par kilogramme — chez des petits chats de trois jours, elle fut de gr. 0,2 par kilogramme.

Dans ce fait encore que l'animal nouveau-né est plus sensible à l'empoisonnement par la laudanine que l'animal adulte, nous trouvons une différence entre la strychnine et la laudanine — puisque, d'après des observations de Falk (2), on sait que, dans les premiers jours de la naissance, les animaux résistent davantage à l'empoisonnement par la strychnine.

Chien (*Observations sur le nerf vague*).

Nous avons étudié l'effet de la laudanine dans le vague, sur des chiens du poids de 4-6 kilogrammes.

---

(1) *Attossicamento acuto di alcuni alcaloidi dell'oppio.* Expériences faites sur des cochons d'Inde par S. Fubini avec la collaboration du Dr Bono. Turin, 1881.

(2) F. A. Falk, *Ueber den Einfluss des Alters auf die Wirkung des Strychnins* (*Archiv f. die ges. Physiol.*, XXXIV et XXXVI).

On enfonçait l'aiguille avec banderole dans la région du cœur.

Les deux vagues étant mis à découvert, on les excitait au moyen d'un très fort courant d'induction que l'on obtenait avec le chariot de Du Bois-Reymond, mis en rapport avec deux grandes piles Grenet.

Le cœur était arrêté.

Si l'on injectait, ensuite, dans la cavité péritonéale, gr. 0,04 de laudanine dissoute dans l'huile d'olive, cinq minutes après l'injection, l'excitation électrique très forte ne suffisait plus à arrêter les mouvements du cœur, qui étaient seulement très ralentis.

L'action de la laudanine sur le nerf vague persistait même pendant deux jours.

CONCLUSIONS

Falk, le premier, démontra, sur des chiens, des chats, des cobayes, que la laudanine est un alcaloïde convulsivant de l'opium.

Nos expériences furent faites sur des grenouilles, des salamandres, des cobayes, des rats blancs, des chats et des chiens.

Nous avons reconnu que la laudanine est soluble dans l'huile d'olive, dans la proportion de 2 pour cent, à la chaleur — la solution refroidie se maintient limpide pendant un grand nombre d'heures.

La cavité péritonéale fut une voie rapide d'absorption de la laudanine.

Les symptômes caractéristiques de l'empoisonnement par la laudanine sont d'abord consulsivants, ensuite paralysants.

C'est sur la moelle épinière, sur la moelle allongée, que la laudanine démontre son activité spéciale.

La laudanine empêche le mouvement de l'épithélium vibratile de la langue de grenouille.

Elle ralentit le mouvement du cœur de la grenouille.

Chez le chien, on reconnut que la laudanine paralyse les fibres inhibitrices du vague sur le cœur.

La laudanine, à l'opposé de la strychnine, produit des effets convulsivants, aussi bien avec de petites doses qu'avec des doses élevées.

Les jeunes animaux sont plus sensibles à la laudanine que les animaux adultes.

Sur un muscle à fibres lisses, observé dans la zone ciliaire de l'œil du " Thynnus vulgaris " (1)

par le Dr EMILIO FARAVELLI.

(Avec une planche).

Au cours de quelques recherches anatomiques comparatives que j'entrepris, au commencement de cette année scolastique, sur l'œil des poissons, mon attention fut attirée par une particularité anatomique assez importante que je rencontrai dans le segment antérieur de l'œil du thon (*thynnus vulgaris*). J'ai tardé jusqu'à présent à la décrire, d'abord parce que le matériel que j'ai pu recueillir dans l'hiver était trop restreint pour pouvoir en faire une étude, en second lieu parce que, comme il s'agit, ainsi que je le dirai bientôt, d'une forme anatomique visible à l'œil nu, après un examen un peu attentif de l'œil, je pensai qu'elle avait pu être déjà été décrite par d'autres auteurs. Cependant, après des recherches bibliographiques aussi minutieuses que possible (2) n'ayant rien trouvé à ce sujet je me décide à la mentionner.

Il ne sera pas inutile, je crois, pour plus de clarté, que j'expose en quelques mots, ce que l'on sait déjà, par des études antécédentes, sur la partie du segment antérieur du bulbe qui est en rapport avec l'organe dont je devrai parler.

Il existe dans l'œil des poissons un ligament annulaire qui unit la cornée à l'iris, et qui correspond, suivant Leuckart, Angelucci et Berger, au ligament pectiné des animaux supérieurs. Sa forme et ses dimensions varient beaucoup dans les différentes espèces.

Du bord sclérotical antérieur, et à l'extérieur de ce ligament, il en

(1) *Atti d. R. Acc. d. scienze di Torino*, vol. XXVI. Séance du 28 déc. 1890.

(2) Il est de mon devoir de remercier ici le Prof. Richiardi qui, dans cette occasion et dans d'autres encore, a mis gracieusement à ma disposition sa riche bibliothèque.

part un autre qui couvre la superficie externe de la portion antérieure de la choroïde. Il s'appelle ligament ciliaire, et est constitué par des fibres connectives compactes qui, à l'arrière, vont en diminuant de volume. Berger (1), qui fit une étude très intéressante sur l'œil des poissons, Leuckart et Leydig n'y ont jamais rencontré de fibres musculaires.

Voici, maintenant, ce que j'ai observé: en séparant, par une section pratiquée un peu en arrière de l'équateur, la partie antérieure de la partie postérieure d'un œil de thon, et en détachant avec précaution, dans l'hémisphère antérieur, la choroïde de la sclérotique, on rencontre, à peu près au niveau de l'équateur, dans le cadran supérieur postérieur de l'œil (qui correspondrait au cadran supérieur externe de l'hémisphère antérieur de l'œil humain), un nerf assez volumineux (diamètre peu inférieur à 1 mm.) qui, après avoir perforé, de l'extérieur à l'intérieur, une des deux valves osseuses qui constituent le squelette de l'œil du thon, se dirige vers la cornée. Après un bref parcours, se divisant de nouveau en deux branches, il s'introduit dans un tissu d'aspect blanchâtre, presque lardacé, succulent, que l'on met très bien en évidence en détachant de la cornée, avec une légère traction, toute la périphérie de l'iris. Il se présente alors comme un soulèvement légèrement convexe qui, sur une longueur de 22-25 mm., du bord périphérique de l'iris, se porte en arrière, sur 7 mm. environ, diminuant progressivement d'épaisseur pour se confondre avec le tissu choroïdien. Sur les côtés il diminue aussi peu à peu d'épaisseur jusqu'à ce qu'il se continue dans le ligament ciliaire dont il fait partie.

Après avoir détaché des fragments de ce tissu, sur plusieurs points, et les avoir examinés au microscope, en les traitant d'abord par le carmin, mais, mieux encore, par l'hématoxyline, on les trouve constitués par un entrelacement de fibres qui ont tous les caractères des fibres musculaires lisses. Elles ont la forme de fuseau et une longueur qui varie de 0,066-0,110 mm.; elles sont pourvues d'un noyau très distinct, de forme tantôt ovale, tantôt à bâtonnets, parfois arrondie, dont le diamètre longitudinal oscille entre 0,005-0,007 mm., le diamètre transversal, entre 0,002-0,004 mm., aux extrémités duquel on remarque des granulations fines et réfringentes (voir fig. 1).

Parmi ces fibres, on trouve çà et là des nerfs médullés, tantôt isolés,

(1) E. Berger, *Beiträge zur Anat. des Sehorganes der Fische* (*Morphologisches Jahrbuch*, 1883, p. 97).

tantôt en faisceaux. Ayant acquis la certitude, à la suite de nombreuses préparations de ces formes élémentaires, que le tissu en question était de nature musculaire, à fibres lisses, je passai à l'étude plus exacte de la forme de ce muscle et de ses rapports.

Dans ce but, je décalcifiai la substance osseuse de la sclérotique, dans une solution d'acide chromique à 1 $^{0}/_{0}$, ou dans une solution préparée selon la formule d'Ebner, et, de la moitié antérieure du bulbe, je pratiquai, avec le microtome, des sections dans tous les méridiens.

Je m'abstiens, par brièveté, de décrire le ligament annulaire cornéo-iridien parce que j'aurais peu de chose à ajouter à la description donnée par Berger (1) et par d'autres; je me borne à parler seulement du ligament ciliaire.

Pour plus de simplicité je distinguerai, dans ce ligament, une partie qui occupe environ les $^{2}/_{3}$ de la périphérie du bulbe, de nature connectivale, et une partie qui correspond à la portion restante; celle-ci, comme je l'ai dit, se présente modifiée, grossie, et de nature évidemment musculaire.

Ce que Berger, Leuckart, etc., ont dit pour la première portion est parfaitement exact, c'est-à-dire que l'on voit, sur les sections méridiennes, comme un petit faisceau de fibres connectivales compactes qui s'insère au point où la superficie interne de la cornée se continue dans la sclérotique, et va en arrière sous forme d'une petite lame mince, se perdant dans le tissu supra-choroïdien. Il a une épaisseur qui varie entre 0,110-0,137 mm. Sur les sections méridiennes, comme auparavant, par dilacération, je ne rencontrai jamais de fibres musculaires (voir fig. 2).

L'autre portion, qui comprend le tiers postérieur supérieur de la zone que forme ce ligament, a l'aspect, même à œil nu, d'un petit muscle avec une partie médiane plus développée, laquelle va en s'amincissant graduellement aux deux extrémités antérieure et postérieure. La plus grande épaisseur du ventre musculaire est d'environ 1,5 mm. La superficie tournée vers la choroïde est beaucoup plus convexe que celle qui regarde la sclérotique; dans quelques sections, je rencontrai même cette dernière parfaitement plane. En examinant une série de sections méridiennes de la portion susdite, on observe que cette forme caractéristique va en se perdant, de la partie médiane

---

(1) Loc. cit., p. 103.



vers les côtés, par un amincissement progressif du ventre, pour se confondre, à la fin, dans le ligament. La longueur du muscle, de l'attache cornéal au point opposé, où elle se perd dans le tissu suprachoroïdien, est de 7 mm. environ.

Dans les sections méridiennes on voit que les fibres musculaires sont toutes dirigées de l'arrière à l'avant, serrées les unes à côté des autres. Les vaisseaux sont en petit nombre; les nerfs, au contraire, sont nombreux et les plus volumineux se trouvent d'ordinaire à la partie interne et postérieure. La face externe du muscle est parallèle et contigüe à la lame interne du bourrelet osseux sclérotical, laquelle est revêtue d'une mince couche intermédiaire de connectif lâche. La face interne, partant de l'insertion cornéale sur une portion qui varie un peu dans chaque œil, de 1-2,5 mm., est en rapport avec le ligament irido-cornéal; pour le reste de son extension, avec la superficie externe de la choroïde, dont elle est seulement séparée par une bande de pigment qui se continue avec celui de la superficie antérieure de l'iris. Je note ici, en passant, que l'espace compris entre la périphérie de la cornée et la base de l'iris, occupé par le ligament irido-cornéal, varie un peu, comme forme et comme dimension, dans les différents yeux. Parfois il est large et a la forme d'un triangle équilatéral (voir fig. 3 *d*), d'autres fois étroit à cause d'une plus grande convexité de la partie antérieure interne du muscle et de la protrusion de l'iris (voir fig. 4 *d*).

Je ne saurais donner la raison de ce fait; on pourrait peut-être l'attribuer à l'âge différent des animaux, ou bien au différent état de conservation des bulbes; il n'est cependant pas improbable qu'il s'agisse de différences individuelles qui, comme on le sait, se présentent fréquemment et de la manière la plus bizarre dans l'œil des poissons. Il suffit de citer à ce propos la campanule d'Haller qui, dans quelques espèces, apparaît notablement plus volumineuse dans un œil que dans l'autre, chez le même animal (1).

L'insertion à la périphérie cornéale ne diffère pas de celle de tout le ligament, elle se fait, cependant, sur une superficie plus étendue (0,5 mm. environ), en raison de la plus grande épaisseur du secteur correspondant. Là, le tissu a un aspect fibreux très compact. Les fibres les plus externes s'insèrent à la face postérieure de la cornée, à peine

---

(1) Leydig, *Beit. z. mikr. Anat. u. Entwick. der Rochen u. Haie*, 1857, p. 27.

à l'avant et au-dedans de l'attache de celle-ci à l'anneau osseux; les fibres centrales et les fibres internes font, au point d'insertion, une légère courbe avec la concavité à l'interne. Cette disposition est visible aussi dans la substance cornéale sur une très courte étendue, puis les fibres s'entrelacent avec les lames cornéales et je ne parvins pas à établir avec certitude les rapports ultérieurs des premières avec ces dernières.

L'extrémité postérieure, très amincie, se confond avec la couche supra-choroïdienne formée de connectif à larges mailles. L'iris, au niveau du secteur musculaire décrit, présente une épaisseur notablement plus grande qu'au niveau du reste de la zone ligamenteuse (voir fig. 2, 3, 4).

Ainsi que je l'ai dit, ce tissu est très riche de nerfs provenant du tronc que j'ai mentionné plus haut. Il ne m'a pas été possible, jusqu'à présent, de faire, comme je l'aurais désiré, des recherches sur leurs dernières terminaisons, à cause du manque de matériel abondant et frais, nécessaire pour ce genre de recherches.

Connaissant maintenant, dans ses portions principales, la situation, les dimensions, les rapports et la structure de ce muscle, il est naturel de se demander quelle peut être sa fonction. Il est très difficile de donner une réponse satisfaisante à cette demande, puisque les connaissances anatomiques actuelles, mais spécialement les connaissances physiologiques sur l'œil des poissons, sont trop pleines de lacunes et de contradictions. Cela ne doit pas étonner si l'on pense aux grandes variétés qui existent dans la forme anatomique de cet organe, chez les différentes espèces; des habitudes de vie très disparates exigeant nécessairement un différent mode d'adaptation de l'organe visuel.

Le point fixe d'insertion du muscle étant à la cornée, il est naturel de supposer qu'il devra, en se contractant, faire sentir son action sur la choroïde en la tirant en avant. Si, comme l'admettent Leuckart (1) et d'autres, l'action de la campanule de Haller (dont la structure à fibres musculaires lisses, d'abord démontrée par Leydig (2), est contestée par d'autres (3)) s'exerce sur la lentille, de manière à l'aplatir ou à la rapprocher un peu de la rétine, ou à produire ces deux faits à la

(1) *Hand. der ges. Aug.*, vol. XI, p. 227.

(2) *Histologie*, p. 234.

(3) Beauregard, *Rech. sur les plexus vasculaires de la chambre post. de l'œil des vertébrés* (*Ann. des sciences nat.* (*Zoologie*), 1876, série 6, t. IV, p. 116).



fois — d'où il résulterait que, à l'opposé de ce qui a lieu chez les autres vertébrés, l'œil des poissons serait adapté, à l'état de repos, pour des objets rapprochés, durant l'accommodation, pour des objets éloignés — on pourrait penser que ce muscle, en tirant légèrement en avant la choroïde et la rétine, peut combiner son action avec celle de la campanule. Mais, outre qu'il est peu probable que la rétine, durant sa fonction, puisse subir, sans en souffrir, des mouvements, si légers qu'ils soient, cette hypothèse s'appuierait sur un fait qui est bien loin d'être démontré. Quoi qu'il en soit, j'ai voulu la mentionner en attendant que des études ultérieures viennent combler cette lacune.

Conclusion:

Dans l'œil du *thynnus vulgaris*, le ligament irido-ciliaire n'a pas la même forme et la même structure dans toute son extension: tandis que, dans les $^2/_3$ environ de celle-ci, il est constitué par une mince lame de tissu connectif, dans la portion restante, et précisément dans le cadran supérieur postérieur (comme je l'ai constaté dans deux exemplaires intacts du poisson en question que j'ai pu avoir à ma disposition) il se transforme en un organe beaucoup plus volumineux et de nature musculaire (fibres lisses). Je ne sais si l'on observe le même fait dans les autres espèces de thon.

Pour ce qui concerne l'action physiologique de cette dernière portion, il est impossible maintenant de prononcer un jugement.

Je désire présenter ici mes plus vifs remercîments au Prof. N. Manfredi, dont les précieux conseils ne m'ont jamais manqué durant ces recherches.

EXPLICATION DES FIGURES

Fig. 1. — Fibres musculaires lisses isolées par dilacération. (Koristka oc. 3 — obj. 8 tube ab.).

Fig. 2. — Section méridienne de la partie antérieure de l'œil au niveau du ligament ciliaire. (Micr. simpl. Reichert — 10 diam. Ch. claire Abbe).

a) cornée.
b) iris.
c) ligament ciliaire.
d) » annulaire.

e) choroïde.

f) lame osseuse se dédoublant en

g) deux feuillets qui, en avant, se rejoignent et renferment de la substance osseuse, spongieuse et de la graisse.

Fig. 3 et 4. — Section méridienne de la partie antérieure de deux yeux, au niveau du muscle ciliaire. (Micr. simpl. Reichert — 10 diam. Ch. claire Abbe).

a) cornée.

b) iris.

c) muscle ciliaire.

d) ligament annulaire.

e) choroïde.

f) lame osseuse.

g) feuillets en lesquels elle se dédouble.

h) tissu adipeux.

l) section d'un gros tronc nerveux dans le muscle.

Sur les plastidules fuchsinophiles (Bioblastes d'Altmann) dans la série animale (1).

Recherches des Drs **LUIGI** et **RAFFAELLO ZOJA**.

(Résumé des auteurs) (2).

En exposant sa doctrine des bioblastes, dans le livre *Die Elementarorganismen und ihre Beziehungen zu den Zellen*, R. Altmann définit le protoplasma: une colonie d'organismes élémentaires, ou bioblastes réunis par une substance fondamentale indifférente. Une asso-

---

(1) *Rendiconti del R. Istituto Lombardo*, ann. 1891, Série II, vol. XXIV, fasc. 15.

(2) Le travail complet a été publié dans les *Memorie del R. Istituto Lombardo di scienze e lettere*, vol. XVI (VIIe de la série III).



ciation de bioblastes donne le monère, duquel, par différenciation interne, se forma le métamonère, ensuite la cellule dans laquelle les bioblastes se distinguent en caryoblastes et en somatoblastes. Il obtint la démonstration de la vitalité des bioblastes en employant des procédés techniques spéciaux par lesquels il arriva à les colorer artificiellement.

Le prof. L. Maggi, partant des expériences de plasmogonie qu'il fit, de 1867 à 1878, avec les professeurs Balsamo Crivelli et Giovanni Cantoni et qu'il communiqua à l'*Istituto Lombardo*, et, se basant sur ses nombreuses observations sur les protistes et les métazoaires, dans les cours d'anatomie et de physiologie comparée et de protistologie, donnés à l'Université de Pavie, depuis 1874, et dans un grand nombre de travaux qui, évidemment, ne sont pas connus d'Altmann, formula et soutint une théorie très semblable à celle d'Altmann. De la glia, autoplasson, ou substance plassique vivante, non individualisée, non limitée, ni comme dimensions ni comme forme, se sont formés, par individualisation de quelques portions, les *plastidules*, de l'association desquels résulte le monère et ensuite la cellule. Les deux théories correspondent dans les lignes générales. Comme valeur morphologique, le plastidule de Maggi équivaut au bioblaste d'Altmann; leurs représentants, vivant librement, sont, aussi bien pour Maggi que pour Altmann, les micrococcus et les bactéries (autoblastes d'Altmann).

Avec les procédés de technique imaginés par Altmann, il est maintenant possible de recueillir les nombreuses observations qui sont nécessaires pour arriver à contrôler et à évaluer, à sa juste valeur, l'importance de la théorie des plastidules ou bioblastes.

En nous servant du procédé technique le plus employé pour la coloration des somatoblastes d'Altmann (fixation avec un mélange osmiobichromique, coloration avec fuchsine acide, décoloration différentielle avec acide picrique), nous nous sommes proposé d'étendre à tous les types animaux (*protozoïdes*, *cœlentérés*, *vers*, *échinodermes*, *mollusques*, *arthropodes*, *tuniciés et vertébrés*) les recherches qu'Altmann rapporte sur les vertébrés et sur le Dytiscus. Nous avons préféré le nom de *plastidules*, déjà employé auparavant par Maggi (qui, pour le plastidule de Haeckel, propose le nom de *biomorio*), à celui de *bioblaste* d'Altmann, parce qu'il nous paraît mieux exprimer le concept de petit plastide, et qu'il ne préjuge pas la question que la vie puisse exister aussi dans des substances plastiques amorphes. Pour

désigner les plastidules du cytoplasme, qui, avec la méthode d'Altmann, se colorent en rouge par la fuchsine acide, nous employons, par brièveté, le nom de plastidules fuchsinophiles.

Nos recherches furent faites dans le laboratoire d'anatomie et de physiologie comparées du prof. L. Maggi; nous adressons, ici, à notre cher maître, de vifs remerciements pour nous avoir largement fourni les moyens nécessaires à cette étude.

Nous omettons, ici, l'exposition détaillée des observations qui sont rapportées dans le mémoire complet; nous en résumons brièvement le résultat.

II. Dans toutes les cellules de tous les organes des animaux observés, nous avons constaté la présence constante des plastidules fuchsinophiles. Nous avons eu la possibilité de prendre en examen des gastréades et des molluscoïdes, mais il ne nous semble pas qu'on puisse douter que les plastidules fuchsinophiles se trouvent aussi dans les cellules de ces organismes, vu leur présence si générale dans les cellules animales. A raison de l'intérêt spécial qu'a le groupe des bactéries, en face des théories de Maggi et d'Altmann, nous avons fait de nombreuses observations sur ces organismes; nous avons observé que la coloration caractéristique, par la méthode d'Altmann, est présentée par des micrococcus et par des microbactéries; dans quelques bacilles, nous avons remarqué des particularités qui concordent avec l'idée de structure complexe de ces formes, désormais généralement reconnue. Nous n'avons pas eu l'opportunité de faire des recherches sur les monères (comme ils sont entendus par Maggi et par Altmann), lesquelles pourraient apporter quelque lumière sur les relations premières entre les éléments qui sont ensuite localisés dans le caryoplasme et dans le cytoplasme de la cellule.

Quant à nos observations, faites sur les protozoaires (lobeux, flagellés, ciliés) et sur les tissus de tous les types de métazoaires (avec la seule lacune des mésozoïdes et des molluscoïdes), nous pouvons affirmer que, dans le *cytoplasme de toutes les cellules de l'organisation animale, les plastidules fuchsinophiles existent.*

III. La *disposition* et la *forme* des plastidules dans les différentes cellules des tissus animaux et dans les protozoaires, présentent de nombreuses diversités, liées aux différentes phases d'activité de la cellule et du plastidule. L'étude de ces variations dans quelques or-

ganes, amena Altmann à conclure à la vitalité du plastidule. Les raisons de ces changements se trouvent dans le granule même, ou hors de celui-ci. Nous inclinons à regarder, par exemple, comme plutôt passive la diversité de la disposition des plastidules dans les fibres musculaires, relâchées ou contractées, de l'*Hydrophilus piceus*. Dans les glandes, au contraire, la vie même des plastidules a certainement la plus grande importance pour en déterminer la distribution. Dans un grand nombre de cas, cependant, on ne peut pas, pour le moment, établir à quelle cause ces modifications sont dues; il en est ainsi pour le groupement différent des plastidules dans les ciliés, selon que la vacuolisation, par suite de la présence ou du manque d'ouverture d'ingestion, est plutôt centrale ou périphérique; ainsi en est-il encore des modalités de disposition présentées par les plastidules, spécialement durant les phases de karyokinèse, lesquelles peuvent être rapprochées de celles qui ont été décrites, par van Beneden, Solger, Flemming, Zimmermann, pour le protoplasme et les granulations pigmentaires, aussi bien quand le noyau est en repos que quand il est en activité.

Les cellules nerveuses, l'intestin, les glandes mucipares, le foie, le rein, les œufs, le testicule, présentent des dispositions spéciales, parfois caractéristiques, dans les différents types animaux.

Quelquefois, l'aspect du réseau décrit par les auteurs, est, pour Altmann, l'image négative du groupement des plastidules; il nous semble, en comparant les images que nous avons obtenues avec celles qu'en donne van Beneden, qu'il peut en être de même pour le spermatozoïde de l'*Ascaris mégalocéphale*.

IV. Pour ce qui concerne la spermatogenèse, nous avons trouvé quelques particularités que nous croyons utile d'indiquer.

La tête du spermatozoïde, dans les préparations faites avec la méthode d'Altmann, prend une coloration identique à celle des plastidules fuchsinophiles et la conserve tant que l'action excessive de l'acide picrique ne l'enlève pas aussi aux plastidules. Tout d'abord cela semble en contradiction avec le fait général, que, avec la méthode d'Altmann, les noyaux (même celui du spermatoblaste) se décolorent. Dans le spermatozoaire, également, le noyau est décoloré et l'apparente coloration rouge est due à une mince enveloppe fuchsinophile, formée, probablement, par des plastidules très menus, et qui entoure étroitement le noyau; cela est prouvé par la manière dont

se présente la tête des spermatozoïdes en section transversale, c'est-à-dire sous forme d'anneaux rouges, avec la partie centrale décolorée (*Hydrophilus*, *Triton*, *Rana*, *Platydactilus*, *Emberyza*, *Mus*) et par le fait que c'est la couleur rouge de la tête du spermatozoïde qui apparaît tout d'abord. Dans le spermatoblaste de la grenouille, les plastidules se montrent amassés vers l'extrémité interne (par rapport à la spermatocyste); quelques-uns se disposent en cercle; le cercle augmente et se change en un anneau continu qui entoure le corps réfringent, duquel (La Valette de S[t] George) prend origine la tête du spermatozoïde. Dans plusieurs testicules les plastidules menus forment un anneau autour du noyau de la cellule de Köllicher, dans lequel, en peu de temps, les différents plastidules ne sont plus reconnaissables. Ce fait est très clair dans le testicule d'homme.

Il est particulièrement intéressant de remarquer que la coloration rouge s'observe aussi pour le noyau du spermatozoïde d'Ascaris mégalocéphale, qui a une forme amœboïde. La coloration rouge commence, ici encore, par un anneau de plastidules qui entoure le noyau, et l'on ne peut la considérer comme étant due au resserrement des plastidules dans le petit espace protoplasmatique qui entoure le noyau, parce que la partie protoplasmatique est très abondante et a même de nombreux et gros plastidules caractéristiques. On doit croire, pour ce motif, que le revêtement fuchsinophile décrit a une importance spéciale. Quand le spermatozoaire de l'Ascaris entre dans l'œuf, même dans les premiers stades de la copulation, le noyau reparaît décoloré, probablement parce que les plastidules menus qui l'entouraient s'en sont éloignés.

Les cellules qui donnent origine aux spermatoblastes (spermatocyste de *Helix*, cellules de Henle, chez le rat et chez l'homme, cellules de la zone germinative de l'*Ascaris*) ont des plastidules abondants, en forme de courts et minces filaments contournés; dans les spermatoblastes, au contraire, les plastidules sont ronds et en disparaissent, vraisemblablement, quand la queue du spermatozoaire est différenciée comme organe moteur.

V. Le différent mode de se disposer et la forme diverse qu'ont les plastidules dans les mêmes cellules, durant des stades variés d'activité, peuvent être déjà un indice de vitalité des plastidules, mais on peut la constater, principalement, dans les cellules glandulaires où les petites sphères de sécrétion prennent origine. On ne peut observer di-

rectement l'origine des petites sphères, provenant des plastidules; d'ordinaire, comme le dit Altmann, l'élaboration du plastidule, même à peine commencé, empêche la coloration caractéristique de la fuchsine, de sorte que, en même temps que les plastidules colorés avec la fuchsine, il y a des sphères de sécrétion, de dimensions égales, mais pas de formes de passage (glande mucipare, foie de *Helix*). Dans les cellules de quelques organes, cependant, on remarque des figures que l'on peut considérer, semble-t-il, comme phases de développement de la vésicule de sécrétion; la partie du plastidule qui reste fuchsinophile ne nous a pas paru être centrale, comme cela a lieu pour la graisse, mais à anneau périphérique, de sorte qu'on a l'image d'une forme annulaire, rouge, avec la partie centrale plus claire et colorée comme la sphère de sécrétion.

On a cet aspect quand la différenciation, par l'acide picrique, a eu lieu, dans la préparation, d'une manière caractéristique, de sorte que l'on ne peut penser à un défaut de coloration; et il n'est pas présenté seulement par une sphère ou par un petit nombre, mais, dans quelques cellules, il est très fréquent (cellules du réticulum vaso-pigmentaire de l'*Aulostomum* et de l'*Hirudo*). C'est pourquoi nous exprimons l'idée, bien que nous le fassions encore avec beaucoup de réserve, que, en dehors du mode d'élaboration périphérique du plastidule, mode décrit par Altmann pour les graisses, il en existe un autre qui commence au centre du plastidule.

Dans l'œuf (*Helix*, *Acanthopsole*, *Tegenaria*), parmi les fins plastidules du protoplasma, et plastidules de grandeur croissante, jusqu'à celle de petites sphères vitellines, on voit des formes de petites sphères avec anneau rouge périphérique, ce qui pourrait appuyer l'idée d'Altmann et de Maggi, que les granulations vitellines sont des plastidules.

Nous avons constaté que les formes annulaires noires (de la graisse) d'Altmann sont abondantes dans quelques organes (diverticules hépatiques des appendices dorsaux d'Acanthopsole). La graisse s'élabore ainsi, non seulement physiologiquement, mais la dégénérescence adipeuse elle aussi a lieu par un procédé analogue (cellules en dégénérescence adipeuse de l'épididyme et du testicule d'homme; globules de pus de gonarthrocace). Il est plus facile de trouver des résidus fuchsinophiles dans les petites sphères adipeuses qui, dans les cellules, sont isolées ou groupées sans concourir au moins à former une grosse vésicule, et spécialement quand la coloration noire de la graisse va en disparaissant de la préparation. Dans quelques amas de petites sphères

adipeuses, serrées, mais non confluentes, on voit, épars, un grand nombre de fins petits granules, résidus des plastidules fuchsinophiles.

Dans la petite sphère de sécrétion, comme dans la vésicule adipeuse, l'activité vitale du plastidule peut s'éteindre, ou bien, comme cela se produirait pour la granulation vitelline et pour certaines espèces de cellules adipeuses, persister lorsque l'élaboration continue (Altmann).

Nous avons également vu les formes d'excrétion de la cellule, décrites par Altmann, van Gehuchten, dans un grand nombre de glandes, et très distinctes, spécialement dans les vaisseaux de Malpighi d'*Hydrophilus*, dans les glandes vertes d'*Astacus*.

L'application de toutes ces recherches à la pathologie des sécrétions, en en rendant possible une étude plus détaillée, pourra peut-être servir à mieux interpréter le développement des faits morbeux.

Dans toutes les cellules glandulaires, les plastidules fuchsinophiles actifs ont une forme arrondie; les formes de filament préexistent à une période de plus grande activité, ainsi que l'a démontré Altmann, et il semble qu'elles donnent lieu à de nombreux plastidules arrondis qui prennent une part active à l'élaboration de la substance sécrétée. Les images présentées par les vaisseaux de Malpighi de l'*Hydrophilus*, par les spermatocytes et par les spermatoblastes, appuieraient cette idée. Les filaments étant le résultat (Altmann) de la fusion d'une série linéaire de plastidules, on pourrait expliquer le fait comme une fusion antérieure à la reproduction.

Dans plusieurs cas (p. ex. dans l'œuf d'*Ascaris mégalocéphale*, après l'expulsion du premier globule polaire, autour du spermatozoïde et du deuthyalosome) on voit les plastidules augmenter extraordinairement en nombre, mais on ne peut établir s'ils proviennent, par scission, des précédents, ou si, augmentant de volume, d'imperceptibles ils deviennent visibles, ou s'ils se forment, en s'individualisant, d'une substance fondamentale. L'*omne granulum e granulo* d'Altmann a encore besoin d'être démontré.

VI. Les cas si ingénieusement étudiés et expliqués par Altmann, ceux qui ont été décrits par Krehl et par Metzner, comme ceux que nous avons également observés, dans lesquels une activité vitale des plastidules fuchsinophiles paraît très probable, peuvent se réunir en un seul groupe. Soit que, comme Altmann l'admet, ils donnent lieu, en prenant une coloration naturelle, aux granulations pigmentaires,

soit qu'ils élaborent la graisse ou les matériaux de sécrétion glandulaire, ou que, comme on peut le supposer d'après quelques figures, ils se changent en granulations vitellines, le développement de leur activité se montre intimement lié à un changement de substance du plastidule lui-même, rendu manifeste par le changement brusque ou graduel du mode de se comporter en présence des substances colorantes; on peut donc considérer tous ces phénomènes comme des phénomènes de nutrition des plastidules fuchsinophiles. Ils peuvent aussi s'expliquer comme phénomènes de sécrétion de l'organisme cellulaire. Tout en affirmant l'importance des plastidules dans les phénomènes de nutrition de la cellule, nous ne voulons cependant pas nier que d'autres parties de la cellule puissent aussi concourir à cette nutrition.

Malgré la disposition spéciale que, selon Altmann, les plastidules fuchsinophiles ont dans les éléments nerveux, leur importance directe dans la fonction nerveuse n'est pas encore démontrée. Il ne semble pas qu'on doive leur attribuer l'activité contractile des fibro-cellules musculaires. Dans les fibres striées, Altmann admet aussi que la contractilité est due à des éléments déjà différenciés. Dans les fibres striées, comme dans les fibro-cellules des muscles lisses et dans les fibro-cellules de type spécial des némathelminthes, les plastidules fuchsinophiles sont abondants, mais ils sont près du noyau et dans la partie regardée généralement comme occupée par le protoplasme indifférent; alors même qu'ils se trouvent parmi les fibrilles (*Acanthopsole*), ils laissent toujours reconnaître des éléments contractiles indépendants. Du reste les cils des ciliés, les flagella des flagellés, les myophanes du stentor, la queue des némaspermes ne prennent pas non plus la coloration rouge caractéristique, et, par conséquent, se montrent différents des plastidules fuchsinophiles. De même, dans l'*Amœba limax*, un pseudopode est généralement dépourvu de plastidules et l'on pourrait peut-être le considérer, au moins temporairement, comme étant différencié comme moteur. Nous ne voulons cependant pas nier que les plastidules fuchsinophiles n'aient une capacité au mouvement; ils la manifesteraient dans leur union en filaments ou dans la scission des filaments en granules, dans les phénomènes présentés par les cellules pigmentaires, et, peut-être, durant les processus de karyokinèse; nous croyons seulement peu probable que leur activité se manifeste comme mouvement général de l'organisme cellulaire.

D'après des critériums analogues, on peut exclure que les plastidules fuchsinophiles aient une fonction de soutien. Pour ce qui con-

cerne la fécondation, nous avons observé que, quand le spermatozoïde de l'Ascaris mégalocéphale entre en copulation, les petits plastidules, qui formaient le revêtement fuchsinophile du noyau, s'en éloignent, et que les gros plastidules du spermatozoïde restent individualisés jusqu'à ce que, la formation du pronucléus femelle commençant, il semble qu'ils se confondent avec ceux du protoplasma de l'œuf; nous n'avons aucune observation sur la manière dont ils se comportent ensuite, ou sur l'importance qu'ils peuvent avoir dans la constitution de la première cellule de l'embryon.

Ces faits, et l'observation que, dans quelques protistes (amibes, ciliés), le nombre des plastidules fuchsinophiles est tout à fait disproportionné avec l'intensité des phénomènes vitaux de l'organisme, font croire que, outre les éléments nucléaires et les plastidules fuchsinophiles, d'autres éléments sont doués d'activité vitale dans les cellules. Quelques-uns sont déjà connus (p. ex., les fibrilles contractiles), d'autres pourront être, ainsi que le suppose Altmann, des plastidules colorables peut-être avec de nouveaux moyens de recherche, mais on ne peut pas non plus exclure qu'il existe des parties actives de la cellule, de nature inconnue jusqu'à présent, et peut-être aussi amorphes.

Ce qui nous semble certain, c'est que *les plastidules fuchsinophiles ont une fonction nutritive dans la cellule;* cela explique leur présence constante dans la substance plassique et fait supposer, avec raison, que, dans l'association plastidulaire qui constitue la cellule, ils sont plus près de la forme fondamentale de plastidule, de laquelle les autres, en se différenciant, se sont éloignés davantage.

Influence de la lumière sur le chimisme de la respiration (1).

Observations faites sur des animaux à l'état hibernant

par S. FUBINI et A. BENEDICENTI

Le mérite d'avoir fait les premières recherches, et en même temps les plus étendues, sur l'influence favorable qu'exerce la lumière sur l'émission d'anhydride carbonique, revient, comme l'a justement écrit Loeb (2), à Jac. Moleschott (3).

Quelques-uns voudraient expliquer ce phénomène en affirmant qu'il dépend de mouvements provoqués par la lumière, et cela, malgré les observations de Chasanowitz (4), qui expérimentait sur des grenouilles auxquelles on avait sectionné, en haut, la moelle épinière, pour les rendre immobiles et qui, à la lumière, émettaient cependant une plus grande quantité d'anhydride carbonique; malgré les expériences de Fubini (5) sur l'exhalation de la peau de l'homme à la lumière et dans l'obscurité, et celles sur la respiration du tissu nerveux (6); malgré les observations de Moleschott et Fubini (7) sur la respiration des muscles détachés du corps de l'animal, mais encore contractiles.

Parmi ceux qui affirment que l'influence de la lumière sur l'aug-

(1) Pise, imprimerie T. Nistri et Cie, 1891.

(2) *Der Einfluss des Lichtes auf die Oxydationsvorgänge in thierischen Organismen* (*Pflüger's Archiv*, 1888, vol. XLII, pp. 393-407).

(3) *Ueber den Einfluss des Lichtes auf die Menge der Thierkörper ausgeschiedenen Kohlensäure* (*Wiener med. Wochenschrift*, 1855).

(4) *Ueber den Einfluss des Lichtes auf die Kohlensäure* (Inaugural Dissertation, Königsberg, 1872).

(5) Fubini et Ronchi, *Perspirazione di anidride carbonica nell'uomo*, 1876.

(6) Fubini, *Influenza della luce sulla respirazione del tessuto nervoso*, 1879.

(7) Moleschott et Fubini, *Sull' influenza della luce mista e cromatica nella esalazione di acido carbonico per l'organismo animale*. Torino, 1879.

mentation du chimisme respiratoire doit être recherchée dans le mouvement des animaux, rappelons Speck (1) et Loeb.

Pour soutenir sa thèse, Loeb (2) fit deux ordres de recherches sur des insectes à l'état de chrysalides, et, spécialement, sur des lépidoptères: *Sphynx Ligustri*, *Sphynx Euphorbiae*, *Papilio Machaon* et *Papilio Podalyrius*.

On place les animaux dans des tubes à réactifs fermés avec un tampon de coton; quelques-uns de ces tubes sont mis dans des récipients de verre contenant de l'eau limpide, et d'autres dans une solution opaque de nigrosine.

Tous se trouvaient à la même température. On les mettait devant des fenêtres, en évitant, cependant, les rayons du soleil. Loeb (3) observa que la lumière ne produisait pas une plus grande diminution dans leur poids, qu'elle n'augmentait pas le processus d'oxydation.

Si l'on pense à la fine poussière de l'air, qui pouvait tomber sur le tampon de coton couvrant le tube à réactif, on ne peut attacher grande importance aux pesées, qui étaient sensibles au dixième de milligramme.

Bien que Loeb n'ait pas tenu compte de cet inconvénient dans son mode d'expérimenter, il a cherché à étudier la question d'une manière plus rigoureuse, c'est-à-dire avec la mesure des gaz de la respiration, et il affirme (4) que, dans les chrysalides des lépidoptères, l'activité musculaire n'ayant pas lieu, l'augmentation réflexe de l'oxydation ne s'effectue pas par l'excitation de la lumière; il conclut que la lumière favorise le mouvement de la respiration parce que les muscles de l'animal sont excités.

Même en acceptant comme très exactes les recherches de Loeb, il ne nous sembla pas convenable, pour appuyer par de nouvelles expériences la loi étudiée par Moleschott, le premier, de recourir à des insectes qui se trouvent à l'état de larves.

Pour avoir des animaux dont les mouvements apparents fussent limités aux mouvements très lents de la respiration, nous avons choisi, au contraire, des animaux, qui se trouvaient à l'état hibernant, et étaient privés de toute alimentation en dehors de l'air qu'ils respiraient.

---

(1) *Untersuchungen über den Einfluss des Lichtes auf den Stoffwechsel* (*Archiv f. experim. Patholog. und Pharmakol.*, vol. XII, 1879).

(2) Loc. cit., p. 400.

(3) Loc. cit., p. 401.

(4) Loc. cit., pp. 404-5.

Nous ne voulons pas oublier l'ancienne observation de Bider et Schmidt (1), qui virent, durant l'inanition d'un chat entièrement privé d'aliments, que la perte de poids que subissait l'animal pendant le jour était plus forte que celle qu'il subissait, en un temps égal, durant la nuit.

Nos expériences furent faites sur des loirs (*Myoxus glis* L.), sur des Muscardins ou Croque-noix (*Myoxus avellanarius* L.) et sur des chauves-souris (*Plecotus auritus* et *Vespertilio murinus* L.), animaux qui, en hiver et au commencement du printemps, sont à l'état hibernant.

Costa (2) avertit que le loir, durant l'état léthargique, sort souvent, la nuit, de sa retraite pour prendre des aliments, puis qu'il se rendort.

Dans nos observations, les loirs enfermés dans une cage, étaient privés d'aliments depuis quelque temps et l'on expérimentait sur eux seulement quand ils étaient dans un profond sommeil léthargique.

Ainsi que l'a déjà fait observer Cornalia (8), le *Myoxus avellanarius*, dans les Calabres, ne tombe pas en léthargie durant l'hiver. Cela a lieu, cependant, dans l'Italie centrale et dans l'Italie supérieure, où la léthargie très profonde commence au début de l'hiver et dure jusqu'au retour du printemps.

Chenu (4) fait observer que, généralement, chez les *Myoxus*, on observe la léthargie lorsque la température descend au-dessous de +7 ou 8 degrés centigrades. Il dit, cependant, qu'il a observé des loirs et des muscardins en profonde léthargie même dans des milieux où la température atteignait + 12 degrés.

Gessner (5), Buffon (6), Saissy (7) ont étudié l'état hibernant sur les chauves-souris. Saissy affirme qu'à l'état de veille, la respiration de la chauve-souris a la fréquence de 78 à la minute; elle est très

---

(1) Bidder et Schmidt, *Die Verdaungssäfte und der Stoffwechsel.* Mitau et Leipzig, 1852, p. 317.

(2) Citation de Cornalia. — *Fauna d'Italia.* — *Catalogo dei mammiferi.* Milan, Vallardi, p. 40.

(3) Loc. cit., p. 40.

(4) Chenu, *Encyclopédie d'histoire naturelle (Mammifères).* Paris, p. 340.

(5) *Historia animalium.* Zurich, 1550.

(6) *Histoire naturelle,* 1749.

(7) *Recherches expérimentales sur la physique des animaux hibernants.* Paris et Lyon, 1808.

ralentie dans le sommeil hibernant. Delsaux (1) reconnut que les chauves-souris, à l'état hibernant, ont la respiration suspendue ou très ralentie.

Non seulement Marshall Hall (2), mais encore Regnault et Reiset (3), Valentin (4) et Horvath (5) firent des études sur le chimisme respiratoire dans l'état hibernant.

Comme nous avons désiré nous mettre dans les mêmes conditions dans lesquelles expérimentèrent Moleschott et l'un de nous, nous n'avons pas fait de changements dans la méthode de l'expérience, méthode qui se trouve indiquée dans les mémoires cités plus haut.

Nos observations ne sont pas très nombreuses, parce que nous avons trouvé beaucoup de difficultés à nous procurer les animaux et que nous avons expérimenté seulement sur ceux qui étaient dans un profond sommeil hibernant.

La concordance des conclusions peut expliquer la raison pour laquelle, bien que les expériences ne soient pas très nombreuses, nous nous sommes permis de les publier.

Myoxus glis *A* (Loir).

Nombre des expériences	Date des expériences	Poids de l'animal en grammes	Température centigrade du milieu au-dessus de zéro	Gram. de CO^2 calculés émis par l'animal en 24 heures et par 100 gr. de poids		Rapport procentuel entre lumière et obscurité
				lumière	obscurité	
I.	11 février 1890	97	9	3,8796	2,9443	100:76

Myoxus glis *B.*

Nombre des expériences	Date des expériences	Poids de l'animal en grammes	Température centigrade du milieu au-dessus de zéro	lumière	obscurité	Rapport procentuel entre lumière et obscurité
I.	16 février 1890	141	7,5	0,5106	0,2721	
II.	18 » »	137	9	1,8557	0,8012	100:48
III.	22 » »	137	10	0,2040	0,1541	

(1) *Archives de Biologie* publiées par E. Van Beneden et Van Bambeke, 1887, t. VII, fasc. I, pp. 207-215.

(2) *Philosophical transactions*, 1832.

(3) *Annales de chimie et de physique.*

(4) *Moleschott's Untersuchungen*, 1857, II.

(5) *Centralblatt f. die med. Wissenschaften*, 1872.

Myoxus glis *C* (Loir).

Nombre des expériences	Date des expériences	Poids de l'animal en grammes	Température centigrade du milieu au-dessus de zéro	Gram. de CO^2 calculés émis par l'animal en 24 heures et par 100 gr. de poids		Rapport procentuel entre lumière et obscurité
				lumière	obscurité	
I.	28 février 1890	164	10	0,2458	0,2282	100 : 93

Myoxus glis *D*.

I.	24 décembre '90	168	8	0,8429	0,8028	100 : 87
II.	28 » »	166	8	0,1648	0,0997	
III.	7 janvier '91	164	9	0,1756	0,1200	
IV.	8 » »	164	9	0,2458	0,2282	

Myoxus glis *E*.

I.	19 décembre '90	92	8,2	1,5930	1,2830	100 : 73
II.	20 » »	85	7,4	1,9595	1,8017	
III.	23 » »	77	8	1,1023	0,7299	
IV.	24 » »	76	7,4	1,7052	0,9852	
V.	2 janvier '91	71	7,1	1,5119	1,1350	
VI.	3 » »	71	7	1,0017	0,5830	

Myoxus avellanarius *A* (Muscardin ou Croque-noix).

I.	7 février 1890	14,5	8	0,9600	0,8938	100 : 93

Myoxus avellanarius *B*.

I.	31 janvier 1891	11	6,1	1,0930	0,7527	100 : 69

Myoxus avellanarius *C* (MUSCARDIN OU CROQUE-NOIX).

Nombre des expériences	Date des expériences	Poids de l'animal en grammes	Température centigrade du milieu au-dessus de zéro	Gram. de CO^2 calculés émis par l'animal en 24 heures et par 100 gr. de poids		Rapport procentuel entre lumière et obscurité
				lumière	obscurité	
I.	16 janvier 1891	15	7	9,7280	5,0880	
II.	19 » »	15	6	6,2880	4,8960	100 : 59
III.	21 » »	12	5	7,7200	4,0200	

Myoxus avellanarius *D*.

I.	23 janvier 1891	26	5	2,7385	1,7169	
II.	24 » »	26	4	2,1353	1,5877	
III.	29 » »	26	5	1,4585	0,8092	100 : 66
IV.	30 » »	26	5	1,5662	1,0708	
V.	3 février »	26	7	1,2538	0,8308	

Myoxus avellanarius *E*.

I.	23 janvier 1891	21	5	3,8629	3,6229	
II.	24 » »	21	5	3,6343	2,8880	100 : 86
III.	9 février »	21	7	2,1886	1,8457	

Chauve-souris (PLECOTUS AURITUS).

I.	16 février 1891	18	8	2,3200	1,7200	100 : 73
II.	18 » »	18	8	2,6933	1,9733	

Chauve-souris (VESPERTILIO MURINUS).

I.	18 février 1891	18	8	1,2213	1,1800	100 : 86
II.	20 » »	18	8	2,2800	1,8400	

Tableau résumé.

Espèce de l'animal		Nombre des expériences exécutées	Rapport entre lumière et obscurité	Moyenne des diverses valeurs et rapport général entre lumière et obscurité
Myoxus glis	*A.*	I.	100 : 76	
»	*B.*	III.	100 : 48	
»	*C.*	I.	100 : 93	
»	*D.*	IV.	100 : 87	
»	*E.*	VI.	100 : 73	
M. avellanarius	*A.*	I.	100 : 93	
»	*B.*	I.	100 : 69	100 : 76
»	*C.*	III.	100 : 59	
»	*D.*	V.	100 : 66	
»	*E.*	III.	100 : 86	
Plecotus auritus		I.	100 : 73	
Vespertilio murinus		II.	100 : 86	

Il nous semble que le fait d'avoir observé que la lumière peut activer le chimisme de la respiration, même chez des animaux qui, depuis quelque temps, étaient privés de toute sorte d'aliments, qui étaient en complet état hibernant et qui n'avaient d'apparents que les mouvements très lents de la respiration, est un argument qui doit nous faire attribuer aussi l'augmentation de la quantité d'acide carbonique émis dans la respiration, par l'effet de la lumière, à un phénomène indépendant des contractions musculaires; et cela nous fournirait une contre-épreuve indubitable à ce que Moleschott, Chasanowitz et l'un de nous avaient déjà pu démontrer, auparavant, d'une autre manière.

Recherches expérimentales sur la sensibilité de l'ovaire

par le Dr **E. BUYS**.

(Laboratoire de Physiologie de l'Université de Bologne).

La question de savoir si l'ovaire est doué de sensibilité n'a pas encore reçu une réponse précise et rigoureusement scientifique comme on est en droit de l'exiger aujourd'hui. La clinique reconnaît, il est vrai, l'ovarialgie; elle a observé que l'ovarite est douloureuse; mais, sur la sensibilité de l'ovaire sain, elle nous renseigne d'une manière confuse et contradictoire. Le fait s'explique en partie par la difficulté que présente l'exploration de cet organe, en partie par l'impossibilité où l'on est souvent de déterminer si l'ovaire examiné est sain ou malade.

Il semblerait que les cas assez rares de hernies ovariques fussent propres à éclaircir la question. Il n'en est rien. Les observations relatées par les auteurs se rapportent à des cas où l'ovaire hernié constituait une tumeur irréductible, et dans lesquels, par conséquent, un certain degré de congestion passive, voire même d'inflammation, pouvait être difficilement éliminé. Le fait que l'hyperhémie cataméniale était douloureuse prouve que ces ovaires n'étaient pas normaux. La douleur que les auteurs provoquèrent par la compression n'a donc aucune valeur. Parfois l'ovaire hernié s'est montré insensible, mais alors, presque toujours, on a pu constater que l'organe était atrophié.

Monsieur Henri Chaignot (1) a proclamé, en se basant sur de nombreuses expériences, que le palper abdominal pratiqué chez les femmes enceintes, pendant les dernières semaines de la grossesse, produit souvent une douleur passagère, nettement localisée, d'un caractère tout spécial, qui n'apparaît que lorsqu'on presse contre l'utérus une

(1) Henri Chaignot, *Étude sur l'exploration et la sensibilité de l'ovaire, et, en particulier, de la douleur ovarique chez la femme enceinte.* Paris, 1879.



petite tumeur, qui n'est autre que l'ovaire. Ce fait est certainement très intéressant, bien qu'il ne se rapporte qu'à l'ovaire de la femme enceinte; mais comme l'auteur ne dit pas qu'il a provoqué la sensation douloureuse toutes les fois qu'il a pu saisir l'ovaire entre les doigts, nous sommes en droit de supposer que la compression de l'ovaire, pratiquée selon les indications de monsieur Chaignot, est douloureuse chez certains sujets, indolore chez d'autres; on pourrait, par conséquent, soutenir la thèse de l'insensibilité de l'ovaire en disant, que les ovaires douloureux à la pression sont des ovaires malades; et l'on pourrait de même être partisan de l'opinion opposée, car il n'est pas prouvé que, dans tous les cas, la compression de l'ovaire contre les parois dépressibles de l'utérus, exercée médiatement au travers des téguments, soit assez irritante pour provoquer la douleur; il se pourrait que tous les ovaires fussent sensibles, mais à des degrés différents.

Nous pouvons donc assurer que la clinique n'a pas résolu la question de la sensibilité de l'ovaire. Nous avons pensé à recourir à un moyen direct et sûr: à l'expérimentation sur les animaux.

Sur une chienne liée en position ventrale fut pratiquée, entre la dernière côte et l'épine iliaque antérieure et supérieure, une incision longue de 6 centimètres environ, qui se dirigeait perpendiculairement à l'axe du corps, du bord antérieur du muscle carré des lombes vers la ligne médiane. Toutes les couches étant divisées jusqu'au péritoine, une petite ouverture fut pratiquée dans celui-ci, assez grande pour permettre l'introduction d'un doigt, qui accrocha la corne utérine et l'extraya en même temps que l'ovaire. Nous eûmes ainsi l'organe à notre disposition, sans tirailler ses ligaments, et sans exposer le péritoine et les viscères abdominaux à l'action irritante de l'air. Sur l'ovaire dépouillé du pavillon nous fîmes agir un fort courant induit, en appliquant les deux électrodes à sa surface, sur deux points voisins. Aussitôt, par son agitation et par ses cris, l'animal fit preuve d'une sensation de douleur intense. La compression de l'ovaire produisit un effet semblable, mais moins accentué. Nous coupâmes successivement, près de l'ovaire, la corne utérine et ses vaisseaux, et le ligament large dans la portion qui se continue en haut vers le rein, et nous constatâmes que l'irritation de l'ovaire était toujours capable de produire la réaction décrite; mais celle-ci ne s'obtint plus une fois que les vaisseaux spermatiques internes furent coupés. Il était donc établi que la sensibilité est transmise, comme on pouvait le deviner du reste, par la voie des nerfs spermatiques internes.

Des expériences, que nous avons en cours, pour certaines recherches sur la physio-pathologie de l'ovaire, nous ont permis de contrôler ces résultats. Des essais faits sur 6 chiennes nous ont fourni 5 confirmations; une seule chienne n'a pas réagi, ce qui n'est peut-être pas l'effet d'une complète insensibilité chez ce sujet, le fait pouvant s'expliquer également par une sensibilité moins grande, unie à la faculté, non rare chez cette race habituée au bâton, de ne pas témoigner la douleur soufferte. Nous avons vu du reste la sensibilité ovarique varier notablement d'après les sujets: chez les uns, un courant peu intense provoque des signes manifestes de douleur, tandis que, chez les autres, la réaction n'apparaît qu'à la suite d'irritations très fortes.

Il est reconnu qu'une excitation d'un organe sensible, assez intense pour être douloureuse, provoque ordinairement des modifications de la circulation générale. Nous avons cru nécessaire de rechercher la manière de se comporter du cœur et des vaisseaux en présence de l'irritation de l'ovaire, et nous nous sommes proposé, en même temps, d'observer attentivement les signes que pourrait présenter la pupille. Ces recherches offraient un double intérêt; tout d'abord elles devaient donner une preuve rigoureusement scientifique de la sensibilité de l'ovaire, car nous savons qu'il n'y a pas de signe plus certain d'une réaction sensible que les altérations de la pupille et de la circulation, parce qu'elles échappent à l'influence psychique et qu'on les recherche chez des animaux curarisés; en second lieu, elles pouvaient nous faire découvrir des modifications de la fonction du cœur et des vaisseaux propres à expliquer certains faits pathologiques de nature réflexe et d'origine ovarique.

La science possède les résultats de recherches de cette nature faites sur certains viscères abdominaux. Messieurs S. Mayer et Pribram (1) ont vu qu'en stimulant mécaniquement l'estomac, et spécialement la séreuse de celui-ci, on obtient un certain degré de raréfaction du pouls et de constriction vasculaire. Monsieur Simanowsky (2), en expérimentant sur la vésicule du fiel, obtint un résultat identique au moyen de fortes irritations, tandis que par un stimulus faible il produisit souvent une augmentation de la fréquence du pouls. Il a ob-

---

(1) Landois, *Lehrbuch der Physiologie des Menchen*, p. 796.

(2) Simanowsky, *Zur Frage über die Gallensteinkolik* (*Ztschr. f. klin. Med.*, V, p. 501).

servé également une tendance du cœur à s'affaiblir, et il considère ce symptôme comme un caractère distinctif de l'irritation de la vésicule.

Si nous ne voulons pas voir dans cette opinion de monsieur Simanowsky l'influence d'un désir trop ardent de trouver, par voie expérimentale, l'explication de la symptomatologie de la colique hépatique, nous nous sentons porté à admettre comme probable que le système circulatoire réagit différemment selon les viscères irrités.

Sur les organes génitaux il n'a été fait, à notre connaissance, qu'une seule expérience, c'est celle de monsieur Belfield (1) qui a constaté, que l'irritation mécanique légère de la muqueuse vaginale a presque constamment pour effet d'abaisser la pression sanguine.

Ces recherches faites sur des organes ayant avec l'ovaire des rapports anatomiques ou fonctionnels ne pouvaient, à cause de leurs résultats différents, faire prévoir l'effet de l'irritation ovarique. L'intérêt des expériences projetées restait donc entier. Celles-ci furent faites sur des chiennes curarisées; nous demandâmes au kymographion de Ludwig de nous indiquer les qualités du pouls, et, dans le but de nous rendre compte de la manière de se comporter de la circulation viscérale, nous appliquâmes l'oncomètre de Roy à un organe richement vascularisé, le rein.

Nous dirons en peu de mots la manière dont fut conduite la première expérience, qui, par ses résultats, a une valeur fondamentale.

L'expérience se fit sur une chienne adulte de race bâtarde, pesant 9 kg. 500 gr. Aussitôt que l'animal, lié dans la position ventrale, fut réduit à l'immobilité par une injection de curare dans la jugulaire, et que l'on eut pourvu à une respiration artificielle bien réglée, on procéda à la triple opération de l'application de l'oncomètre au rein d'un côté, de l'extraction de l'ovaire de l'autre côté, et de l'introduction du tube du manomètre dans la carotide. Pour extraire le rein et le placer dans l'oncomètre on observa très exactement les prescriptions données par monsieur Roy. L'oncomètre rempli d'huile fut mis en rapport avec une des branches d'un tube en *V*, contenant également de l'huile, en quantité telle, que le niveau du liquide atteignait la mi-auteur de la branche libre. Les oscillations bien connues, dues à la respiration et au pouls, apparurent aussitôt et se montrèrent comprises entre deux limites extrêmes constantes, comme il était facile de le constater,

---

(1) W. J. Belfield, *Ueber depressorische Reflexe, erzeugt durch Schleimhautreizung* (*Du Bois Reymond Arch.*, 1882, p. 298).

grâce à une échelle graduée en centimètres appliquée le long du tube ouvert. L'appareil fonctionnait donc normalement. On alla alors à la recherche de l'ovaire en suivant la méthode déjà décrite, et, aussitôt extrait, l'organe fut replongé dans la cavité afin de lui épargner toute irritation inutile jusqu'au moment de l'expérience. Un fil avait été passé dans le tissu connectif lâche qui l'entoure, afin d'en permettre facilement l'extraction. Enfin, on introduisit dans la carotide le tube du manomètre, et le flotteur de celui-ci fut mis en rapport avec le cylindre noirci du kymographion. Tout étant ainsi disposé, diverses irritations de l'ovaire furent provoquées, soit au moyen d'un courant induit du chariot de Du Bois Reymond, soit au moyen de la compression.

Un courant de faible intensité ne donna aucune espèce de réaction, mais dès qu'il fut renforcé, au point d'être presque intolérable pour la langue, la pupille de l'animal, le kymographion et l'oncomètre donnèrent la preuve d'une réaction évidente. Six essais successifs eurent le même résultat. De fortes compressions de l'ovaire produisirent un effet semblable.

Nous ne nous arrêterons guère à la réaction de la pupille qui fut caractérisée par une forte dilatation; c'est là une nouvelle preuve de la sensibilité de l'ovaire.

Voyons ce qu'a démontré le kymographion: Nous possédons deux tracés correspondant à deux irritations de l'ovaire. Sur tous les deux la ligne est très nette, les oscillations du pouls et de la respiration sont évidentes. L'identité presque absolue des deux tracés nous dispense de les décrire tous deux, nous ne parlerons que du second.

Celui-ci comprend les 25 secondes que dure l'irritation et 35 secondes ultérieures. La pression moyenne avant l'irritation est de 135 mm. de mercure (1), le pouls a une fréquence de 102. Sous l'action de l'irritation la pression s'élève brusquement, en 3″ elle passe de 106 à 192 mm. et pendant ce court espace de temps la fréquence est très grande (130). Puis le pouls se raréfie (68) et prend l'aspect caractéristique du pouls d'irritation du pneumogastrique; la systole est représentée par une ligne rapidement ascendante, la diastole est prolongée. Durant le temps de l'irritation le pouls conserve ces caractères. La pression, pendant

(1) Comme l'abcisse faisait défaut, nous avons supposé de 160 mm. la pression *maximum* initiale.



le même temps, subit de fortes oscillations, occasionnées spécialement par la longue durée de la diastole qui permet de fortes dépressions. La pression moyenne, qui est, pour ce motif, difficile à déterminer, est approximativement de 162 mm. pendant les premiers moments qui suivent la forte élévation initiale décrite, tandis qu'à la fin de la période d'irritation ovarique elle s'est quelque peu abaissée, de manière à tomber à 145 mm. environ. Quand l'irritation a pris fin, la pression précipite son allure décroissante et devient de 132 mm. trente-cinq secondes plus tard; la fréquence du pouls augmente rapidement au point d'atteindre, à la fin du tracé, la fréquence de 100.

On voit, par la rapide analyse de ce tracé, que la réaction est caractérisée principalement par une augmentation de la pression sanguine et par une raréfaction du pouls.

On sait qu'une augmentation du tonus du vague peut, dans certains cas, au moyen du pouls spécial qui en résulte, faire croître la pression sanguine; et, ici, il s'agit précisément du pouls caractéristique de l'irritation du vague. Mais tel n'est certainement pas le mécanisme principal de l'élévation de pression dans notre cas, car la rapide et forte élévation de pression, que l'on note pendant les 3 premières secondes de la réaction, précède l'apparition du pouls raréfié. Quel est donc le puissant agent de l'élévation de pression?

On pourrait croire que c'est la constriction vasculaire ou les contractions musculaires. Ces dernières, malgré la curarisation, ont été observées plusieurs fois pendant l'irritation, et principalement au moment initial de celle-ci, mais elles furent à peine accentuées dans les muscles abdominaux, et, dans les membres postérieurs, où elles ont été spécialement remarquées, elles se sont présentées avec le caractère de contractions fibrillaires. Ces raisons pourraient suffire pour faire rejeter l'influence des contractions musculaires; les résultats fournis par l'oncomètre viennent corroborer cette idée, en mettant en lumière la grande importance du facteur constriction vasculaire. En effet, l'oncomètre a montré un abaissement de la colonne d'huile de 2 à 3 centimètres à chaque irritation. Nous devons en conclure que le volume du rein a diminué chaque fois, c'est-à-dire, que les vaisseaux de l'organe se sont rétrécis; et l'on peut conclure, en généralisant, que les vaisseaux de la plupart des viscères ont réagi de la même façon. Il s'est donc vérifié ici ce que Heidenhain a constaté pour l'irritation d'un grand nombre de nerfs sensitifs: la constriction

des vaisseaux viscéraux associée à un certain degré de dilatation active des vaisseaux musculo-cutanés.

Cette expérience était si démonstrative qu'elle aurait pu suffire; cependant, quatre autres ont été faites, dans le but multiple de déterminer, si la réaction est constante chez tous les sujets, si elle est toujours identique, et si l'interprétation que nous avons donnée du mécanisme est exacte.

Disons tout de suite que la réaction a été obtenue sur tous les animaux avec un courant d'intensité non inférieure à celle que l'on peut indiquer sommairement comme à peine tolérable par la langue. Ajoutons, comme fait important, que des irritations de même valeur pratiquées sur la rate dans un but de comparaison ne déterminèrent aucun symptôme ni de la pupille ni de la circulation générale. La réaction a consisté essentiellement en élévation de pression et raréfaction du pouls, et nous avons toujours vu le premier phénomène atteindre son maximum d'intensité avant que le second apparût. Nous avons pu vérifier également, que l'élévation de pression, comme la raréfaction du pouls, se dissipent lentement et assez régulièrement, mais que, pourtant, la durée de l'irritation a quelque influence sur cette marche décroissante, attendu que, pendant le temps de l'irritation, celle-ci est ralentie; le fait est particulièrement évident pour le pouls, qui, parfois, se maintient raréfié au même degré pendant toute la période d'irritation, et redevient normal presque aussitôt après.

Les nouvelles expériences ont montré, de plus, qu'une irritation de peu de durée, telle que celle provoquée par la traction du fil servant à extraire l'ovaire, produit une réaction moins durable que celle qui a été décrite, mais offrant les mêmes caractères. Il est remarquable, cependant, que la raréfaction du pouls succédant à l'augmentation de pression initiale diminue aussitôt qu'elle a paru, comme le fait la pression elle-même.

Pour résoudre la troisième question, c.-à-d. celle qui concerne le mécanisme de la réaction, il a naturellement fallu modifier quelque peu les conditions de l'expérimentation; comme l'intérêt principal était de déterminer s'il est vrai que le facteur essentiel de l'augmentation de pression est la constriction vasculaire, et quelle part on doit attribuer aux deux autres facteurs possibles: contraction musculaire, augmentation de l'énergie cardiaque, nous avons cherché à obtenir la réaction après avoir éliminé ces deux derniers éléments. Nous entrerons ici dans quelques explications nécessaires. Sur une chienne à

laquelle on avait administré une dose de curare bien supérieure à celle qui est nécessaire pour arrêter la respiration, bien que la sensibilité fût fort diminuée par l'action de la drogue, on réussit, au moyen d'une irritation très forte, à obtenir une réaction, qui, bien que peu nette, présentait les signes caractéristiques décrits. En songeant qu'ici l'on ne peut mettre en doute la parfaite immobilisation de l'animal, on se convainc facilement du peu d'importance, déjà supposée, du facteur contraction musculaire, dans la réaction.

Trois expériences, dans lesquelles on essaya de mettre hors d'action l'appareil d'arrêt cardiaque, afin de découvrir ce que devient la réaction après l'élimination du phénomène de la bradycardie, donnèrent des résultats divers.

Deux d'entre elles, faites à l'aide de la section des nerfs vagues, échouèrent complètement. Elles avaient cependant été conduites selon toutes les règles. En effet, avant de toucher aux nerfs pneumo-gastriques, nous nous étions assuré de l'existence de la réaction, puis nous avions rapidement coupé ces deux nerfs au niveau du cou, et ce n'est qu'après avoir attendu un quart d'heure, de manière à laisser passer la période de la plus forte agitation, que nous avions, de nouveau, essayé de provoquer l'irritation ovarique. L'insuccès n'est pas des plus étonnants: il arriva également à Simanowsky, dans ses expériences sur l'irritation de la vésicule biliaire, de ne plus obtenir de réaction après la section des pneumogastriques, bien qu'il l'obtînt encore après administration de l'atropine.

Nous pensâmes donc à recourir également à l'atropine; celle-ci, à cause de son action d'élection sur les fibres de l'appareil d'arrêt cardiaque, a peut-être sur la section des pneumo-gastriques l'avantage de ne pas léser les fibres centripètes de ce nerf, qui servent à maintenir un tonus réflexe des centres vaso-moteurs.

L'expérience avec l'atropine réussit parfaitement: nous obtînmes l'augmentation de pression sans la raréfaction du pouls, et une forme spéciale de la courbe de réaction d'un très grand intérêt; la lecture du tracé montre, en effet, qu'après être montée comme à l'ordinaire la pression redescend beaucoup plus rapidement que dans les réactions où apparaît la bradycardie; on peut donc attribuer à celle-ci l'office de soutenir la pression sanguine, quand, déjà, les vaisseaux ont repris leur calibre normal, et de prolonger, par là, la durée de la réaction.

Le mécanisme de la réaction est ainsi suffisamment établi. Nous devons dire, cependant, que, dans ces dernières expériences, l'oncomètre

n'a pas donné des résultats aussi probants que lors de la première expérience. Ce fait, dont nous ne nous arrêterons pas à discuter les causes, ne peut pas, heureusement, diminuer la valeur de l'argumentation qui nous a fait admettre la constriction vasculaire comme agent principal de l'augmentation de pression.

Il reste une dernière question intéressante: celle de savoir si la raréfaction du pouls, caractéristique de l'augmentation de tonus du pneumogastrique, est l'effet de l'hypertension, ou bien dépend directement de l'irritation de l'ovaire.

En voyant que ce phénomène n'apparaît, que quand la pression s'est élevée considérablement, on pourrait croire qu'il dépend de cette augmentation de pression; mais, d'autre part, nous avons pu noter un certain rapport entre la durée de l'irritation et la raréfaction du pouls, et, par suite, l'on pourrait penser également à un effet direct de l'irritation sur le centre du pneumo-gastrique. Des expériences ultérieures seraient nécessaires pour trancher la question dans un sens ou dans l'autre.

CONCLUSIONS.

Les expériences faites sur les chiennes démontrent qu'une forte irritation de l'ovaire produit les symptômes suivants: douleur intense, dilatation de la pupille, élévation de la pression par constriction vasculaire, raréfaction du pouls par augmentation du tonus du pneumogastrique.

Ces expériences nous portent à croire que les nombreuses altérations morbides auxquelles est sujet l'organe ovarique doivent, dans certaines circonstances spéciales, influencer la circulation vasculaire. En effet, il est probable que des irritations provenant d'un travail cellulaire pathologique au sein du parenchyme ovarique ont une action plus efficace, sur les centres vaso-moteurs, que nos grossières irritations électriques ou mécaniques, précisément parce que, bien qu'anormales, ces irritations intimes ont toujours un certain degré de parenté avec le stimulus qui impressionne la moelle dans les conditions physiologiques, et aussi parce que, en s'accumulant, ces irritations doivent acquérir une efficacité spéciale.

On pourrait, en admettant un certain état de préparation morbide du système vaso-moteur, expliquer, par l'irritation ovarique, beaucoup des troubles de circulation locale, si fréquents, chez la femme, dans tous les organes, pendant la vie menstruelle, au début et à la fin de celle-ci, et l'on pourrait même justifier la coïncidence de ces troubles

avec la période cataméniale, par l'accroissement d'irritations que doit produire l'hyperhémie menstruelle.

Rappelons que Hégar (1) a attribué une névrose à une stase ovarique d'origine cardiaque. Mais c'est trop s'aventurer que de chercher à déterminer à ce point, dès maintenant, le mécanisme de phénomènes aussi complexes, sur lesquels on ne possède que des notions vagues et incertaines; la proposition suivante nous paraît seule complètement admissible: un ovaire malade représente un élément non indifférent dans la production des désordres vaso-moteurs chez la femme.

Cette idée n'est pas nouvelle, elle a même plus d'une fois servi en pathologie, mais pas toujours avec succès. Ainsi nous ne pouvons approuver monsieur Fehling (2) quand, à la suite de huit guérisons d'ostéomalacie puerperale, au moyen de la castration, il formule l'idée, que l'essence de cette maladie pourrait bien être dans des troubles vaso-moteurs réflexes d'origine ovarique. L'auteur fait observer que l'examen n'a pas éclairé la pathogenèse obscure de ce processus morbide, que la diminution d'alcalinité du sang découverte par monsieur von Jaksch n'est pas un fait constant, et que la guérison, à la suite de l'ovariotomie, ne provient pas de ce que la femme est rendue stérile.

Ces arguments ont certainement de la valeur, mais ils ne nous prouvent pas que le fait mystérieux de la résorption des sels calcaires soit dû à un vice de circulation. Il faudrait, pour rendre probable la théorie de monsieur Fehling, que ce dernier point fût acquis à la science, à la suite d'observations concluantes.

Nous croirions plus volontiers à un rapport entre l'artériosclérose et l'ovaire; s'il est vrai, comme le veut Huchard, qu'un état souvent répété d'hypertension artérielle produit facilement l'artériosclérose, l'étiologie peu connue de l'artériosclérose de la ménopause peut s'expliquer en partie; en effet, deux éléments peuvent concourir ici à produire l'hypertension artérielle: tout d'abord, un état de pléthore inévitable lors de la cessation des règles (Huchard et d'autres); en second lieu, un état de constriction vasculaire tel que doivent le créer les irritations anormales émanant d'un ovaire où toute activité fonctionnelle est sur le point de cesser.

---

(1) A. Hégar, *Der Zusammenhang der Geschlechtskrankheiten mit nervösen Leiden*. Stuttgard, 1885.

(2) Fehling (Bâle), *Ueber Wesen und Behandlung der puerperalen Osteomalacie* (*Wiener medicinische Presse*, 8 février 1891).

Sur la résistance du virus pneumonique dans les crachats [1].

OBSERVATIONS EXPÉRIMENTALES du Dr **BORDONI-UFFREDUZZI**.

(Laboratoire de Pathologie générale de l'Université de Turin).

La partie de la prophylaxie externe des maladies infectieuses, qui concerne la destruction de l'agent pathogène émis avec les excrétions du malade, est spécialement importante pour les maladies dont le bactérium spécifique est éliminé continuellement par le moyen des crachats: ceux-ci, en effet, n'étant pas toujours recueillis, comme ils devraient l'être, dans des récipients *ad hoc*, vont souvent souiller, ou les objets qui entourent le malade, ou le parquet et les parois de la chambre, d'où, en se desséchant, ils peuvent ensuite, sous forme de poussière, être soulevés par l'air, et aller, ainsi, infecter d'autres personnes. Ces maladies sont, spécialement, la tuberculose pulmonaire et la pulmonite.

Pour la tuberculose, on a déjà fait de nombreuses et brillantes études (Cornet), soit relatives à la présence du bacille de Koch dans la poussière des milieux habités par des phtysiques, soit aussi par rapport à la résistance vitale du bacille contenu dans les crachats desséchés. Pour la pulmonite, au contraire, on a fait bien peu jusqu'à présent, à cet égard, bien que le virus qui la produit ait une égale diffusion, et soit cause, non seulement de l'infection pneumonique, mais encore d'un grand nombre d'autres formes graves d'infection. On ne peut cependant douter que les bactéries pneumoniques puissent vivre et se multiplier dans le monde externe et que c'est, spécialement, par le moyen de l'air que le virus se répand et reproduit la maladie; c'est pourquoi, dans la prophylaxie de la pulmonite, du moins tant que les essais d'inoculation préventive, faites avec succès chez les animaux,

(1) *Archivio per le scienze mediche*, vol. XV, n. 3.

ne seront pas appliqués aussi pour l'homme, la partie la plus importante doit précisément avoir pour but la destruction de l'agent pneumonique au-dehors de nous.

Mais pour arriver à ce résultat, et pour justifier l'application, dans cette maladie aussi, des moyens de désinfection que l'on applique déjà dans d'autres, comme la tuberculose, aux objets qui ont été en contact avec le malade, et au milieu qu'il habite, il est intéressant de connaître le degré de résistance de l'agent spécifique émis par le malade, pour voir s'il y a réellement possibilité que, en se desséchant dans les crachats, il reste encore capable de reproduire la maladie.

Les données scientifiques que l'on possède, jusqu'à présent, sur la résistance du virus pneumonique, sont peu nombreuses, et les essais furent faits sur la culture du microorganisme que l'on a reconnu comme étant la cause de la grande majorité des cas de pulmonite croupale primitive, et qui est le *diplococcus capsulatus lanceolatus* de Fränkel.

Dans un travail publié en 1887 par le Prof. Foà et par moi (1) sur la méningite cérébro-spinale épidémique, nous avons rapporté que le méningococcus (qui est le même microorganisme, ou tout au plus une variété du diplococcus pneumonique), soit dans la culture, soit dans le sang des animaux infectés, laissé dessécher entre deux verres de montre, à la température ambiante, et loin de la lumière solaire, a été trouvé vivant et virulent même après 45 jours.

Outre ces données, on possède encore les observations faites par Guarnieri (2), lequel a remarqué que la lumière solaire, aussi bien diffuse que directe, mais spécialement cette dernière, exerce, sur la culture du pneumococcus, une action atténuante notable, et que la dessiccation lente, à l'air, à 37° C., produit une diminution notable de virulence dans le sang riche de diplococcus, tandis que la dessiccation rapide, également à 37° C., obtenue dans un dessiccateur avec de l'acide sulfurique, conserve la virulence du même matériel, jusqu'à quatre mois.

Enfin Patella (3) mentionne à peine des recherches faites dans le

(1) Foà et Bordoni-Uffreduzzi, *Sulla eziologia della meningite cerebro-spinale epidemica* (*Arch. per le scienze mediche*, vol. XI, 1887, p. 385).

(2) Guarnieri, *Studi sull'etiologia della polmonite* (*Atti della R. Accademia medica di Roma*, 1888-89, p. 97).

(3) Patella, *Ricerche batteriologiche sulla polmonite crupale* (*Atti d. R. Accademia medica di Roma*, 1888-89, p. 447).

même sens, disant sommairement que la dessiccation rapide, à 38° C., des diplococcus contenus dans le sang de lapin infecté, à l'opposé de ce qu'a observé Guarnieri, les détruit vite, et que le même matériel, tenu dans le dessiccateur avec acide sulfurique, à 17 ou 18° C., reste très atténué, tandis qu'au contraire la dessiccation lente, à température basse, conserve longtemps sa virulence.

Comme on le voit donc, les recherches faites jusqu'à présent, sur la résistance du virus pneumonique à l'action des agents physiques externes, dessiccation et lumière solaire, furent exécutées seulement sur le microorganisme cultivé à l'état de pureté dans les milieux de culture artificiels, ou dans le sang des animaux infectés, et parfois aussi, avec des résultats contradictoires (Guarnieri et Patella). Seul, Guarnieri mentionne, en passant, le fait que la résistance du pneumococcus contenu dans le sang et dans l'eau de lavage des crachats pneumoniques est plus grande que celle des mêmes microorganismes dans les cultures.

Personne, à ma connaissance, ne s'est donc occupé d'une manière spéciale de déterminer le degré de résistance du virus pneumonique, tel qu'il est émis par le malade, dans les crachats, à l'action de la dessiccation et de la lumière solaire, diffuse ou directe, qui sont les agents physiques les plus importants, auxquels se trouve exposé le virus dans le monde externe.

Il m'a semblé important d'établir avec certitude ce point de la biologie du microorganisme, du côté scientifique avant tout, puisqu'il y a contradiction, du moins apparente, entre les données des expériences indiquées plus haut et le fait, fermement établi, que le diplococcus de Fränkel, aussi bien dans le poumon enflammé que dans les cultures, perd en quelques jours, non seulement sa virulence, mais encore sa vitalité.

Au point de vue pratique, j'ai eu ensuite pour but de tirer de mes recherches un corollaire utile pour l'hygiène publique, c'est-à-dire celui d'établir si les règles de désinfection des milieux, que l'on applique, d'après des données scientifiques, pour d'autres maladies infectieuses, doivent, avec autant de raison, être appliquées aussi pour la pulmonite.

Sans m'arrêter maintenant à discuter la question de la contagiosité de la pulmonite, il me suffit de rappeler que les observations faites sur ce qu'on appelle « épidémies de maison ou de chambre » de cette maladie, sont très nombreuses, et que le microbe spécifique se répand abondamment dans le monde externe par le moyen des crachats. Si

l'observation directe réussit à démontrer que, dans ces derniers, le diplococcus se maintient longtemps vivant et virulent, il est aussi démontré, avec des données de fait, qu'il y a nécessité de le détruire, avec des moyens adaptés, dans les lieux où il est déposé par les malades.

J'ai pris, dans ce but, le crachat pneumonique de malades atteints gravement, dans les premières périodes de la maladie, et, après avoir expérimenté, avec l'inoculation chez le lapin, que le diplococcus était, dans ce crachat, fortement virulent, j'ai mis dessécher le matériel, le divisant en *nummuli* de la même grandeur, sur un linge, pour me rapprocher le plus que je pouvais des conditions qui existent en pratique. Ces linges étaient laissés à l'air, dans une chambre, à la lumière diffuse, ou bien on les exposait directement au soleil. Les expériences furent faites dans les mois de mai et de juin de cette année, pendant lesquels la température de la chambre où l'on tint les crachats varia de 15° à 21° C.

A intervalles de plusieurs jours, pour les crachats séchés à lumière diffuse, et d'heure en heure pour ceux qui étaient exposés au soleil, je coupais, avec des ciseaux, une partie du linge contenant un *nummulus* de crachat, je la mettais gonfler dans une capsule de porcelaine contenant 4-5 cm. c. d'eau stérilisée, et, ensuite, avec un bistouri stérilisé je détachais le crachat du linge, je le délayais dans l'eau et enfin je l'injectais, sous la peau, à un lapin.

J'ai choisi cet animal, de préférence au rat blanc, parce qu'il résiste mieux à l'action des autres bactéries pathogènes qui peuvent se trouver dans la salive, mêlés à ceux de la pulmonite, et qu'il est, en même temps, très sensible à l'infection diplococcique.

Évidemment, dans ces expériences, on ne pouvait parler de cultures, puisqu'il s'agissait d'un matériel aussi impur que le crachat, qui devait, en outre, rester exposé librement à l'air.

J'ai fait deux séries de ces expériences pour la dessiccation à lumière diffuse, et une seule série pour la dessiccation à lumière solaire directe; les résultats de la première série se trouvent résumés dans le tableau suivant:

TABLEAU I.

N° d'ordre des lapins inoculés	Durée de la dessiccation à la lumière diffuse	Suite des inoculations chez les lapins	Observations
1	2 jours	Mort après 4 jours	Septicémie diplococcique
2	5 »	» » 4 »	» »
3	7 »	» » 3 »	» »
4	8 »	» » 3 »	» »
5	10 »	» » 5 »	» »
6	14 »	» » 5 »	» »
7	19 »	» » 2 »	» »
8	25 »	Reste en vie	Infection localisée au point d'inoculation

On ne put continuer ultérieurement les expériences, à cause du manque de matériel. Le lapin, inoculé avec le crachat frais, mourut trois jours après, avec les symptômes habituels.

En même temps mourut également le lapin inoculé avec le matériel qui avait servi pour les expériences indiquées dans le tableau II à la page suivante.

Pour plus de certitude on répéta l'expérience après 65 et 70 jours, et les animaux inoculés restèrent toujours en vie.

D'autre crachat pneumonique, fortement virulent (2 lapins inoculés moururent en 48 heures), divisé également en *nummuli* sur un linge, fut exposé à la lumière solaire directe.

A l'exception du lapin N° 3 (tableau III), qui resta en vie pendant 27 jours, montrant, à l'autopsie, une émaciation extrême, sans micro-organismes dans le sang, tous les autres moururent avec la forme habituelle de septicémie. On ne put répéter l'expérience parce que, la saison étant déjà avancée, il ne s'offrit plus d'autres cas de pulmonites graves qui pussent fournir le matériel nécessaire.

Ces résultats démontrent un grand pouvoir de résistance du virus pneumonique dans les crachats, aussi bien à la dessiccation à lumière diffuse qu'à l'action de la lumière solaire directe. Ils concordent, en

outre, avec ce qui avait déjà été observé, sur le degré de résistance du diplococcus contenu dans le sang des animaux infectés; et la résistance beaucoup moindre du microorganisme dans les cultures s'ex-

TABLEAU II.

Nº d'ordre des lapins inoculés	Durée de la dessiccation à la lumière diffuse	Suite des inoculations chez les lapins	Observations
1	5 jours	Mort après 5 jours	Septicémie diplococcique
2	10 »	» » 3 »	» »
3	15 »	» » 2 »	» »
4	20 »	» » 3 »	» »
5	25 »	» » 4 »	» »
6	30 »	» » » »	» »
7	35 »	» » 3 »	» »
8	40 »	» » 4 »	» »
9	50 »	» » 5 »	» »
10	55 »	» » 4 »	» »
11	60 »	Reste en vie	— —

TABLEAU III.

Nº d'ordre des lapins inoculés	Durée de l'exposition au soleil (temp. 32-34° C)	Suite des inoculations chez les lapins	Observations
1	1 heure	Mort après 6 jours	Septicémie diplococcique
2	2 »	» » 2 »	» »
3	4 »	» » 27 »	Forte émaciation
4	6 »	» » 6 »	Septicémie diplococcique
5	9 »	» » 5 »	» »
6	12 »	» » 8 »	» »

plique, peut-être, parce que, dans le crachat, comme dans le sang, les matériaux albumineux, en se desséchant, constituent un moyen de protection pour le diplococcus contenu en eux. Cette explication serait également appuyée par le fait observé par Guarnieri, savoir: que la dessiccation rapide du sang diplococcique en conserve la virulence beaucoup plus longtemps que la dessiccation lente, parce que, de cette manière, la formation de la couche externe, sèche, protectrice, est favorisée.

Nous pouvons donc conclure que, pour la prophylaxie de la pulmonite, il ne suffit pas de mettre en action les règles de désinfection aptes à détruire le virus spécifique dans les crachats dès qu'ils sont émis, mais qu'il faut y ajouter les autres règles, relatives à la désinfection du milieu, où les crachats desséchés se maintiennent longtemps virulents et d'où, ensuite, portés dans l'air, sous forme de poussière, ils peuvent ainsi servir à la transmission de la contagion.

Sur le développement de la squame occipitale et sur le mode d'origine des diverses formes des os interpariétaux et préinterpariétaux dans le crâne humain (1)

par le Dr S. BIANCHI.

(RÉSUMÉ)

Ayant examiné cinquante-deux fœtus humains (dont vingt-trois de deux à trois mois et demi, vingt-neuf de quatre à six mois), et dirigé plus spécialement mon observation sur le mode d'ossification de la squame occipitale, je puis établir quelques données qui jettent un peu de lumière dans la controverse qui existe entre les Anatomiciens, re-

(1) *Monitore zoologico italiano,* ann. IIe, n. 4, 5. Florence.

lativement au nombre et à la position des points primitifs d'ossification de la squame elle-même.

1° Ainsi que la majorité des observateurs le croit, le processus ossifique dans la squame occipitale commence par quatre points primitifs, très rapprochés entre eux et très voisins de la ligne médiane: deux correspondant à la partie inférieure, ou cartilagineuse, de la squame, et deux à la partie supérieure, ou connectivale. Ces quatre centres se soudent bientôt entre eux pour constituer un unique morceau osseux, divisé, seulement en partie, par deux fissures transversales et par une fissure verticale supérieure, qui disparaissent peu à peu. Les deux noyaux inférieurs donnent origine au sur-occipital; les noyaux supérieurs, aux éléments interpariétaux; ces dernières ossifications sont constantes chez les mammifères, et, chez un bon nombre d'entre eux, restent, normalement, plus ou moins distinctes pendant toute leur vie.

2° Dans la portion connectivale, outre les deux germes interpariétaux, il peut se développer, peu de temps après, ou plus tardivement, avec une certaine fréquence, deux autres noyaux osseux, ainsi que Ficalbi (1) l'a démontré le premier. Ces deux noyaux ont été appelés par lui, os accessoires interpariétaux, et par Chiarugi (2), os préinterpariétaux. Ils sont parfaitement analogues aux ossifications que quelques animaux présentent normalement (*équidés*).

3° Les éléments préinterpariétaux, en se développant, peuvent occuper, par rapport aux interpariétaux, deux positions: 1° ou se placer au-dessus des interpariétaux (fait plus commun), et alors ils apparaissent plus tardivement (fin du 3e mois); 2° ou au milieu des interpariétaux (cas rare), et alors ils se mettent en rapport de contiguité avec le sur-occipital, se soudent facilement entre eux, et ensuite, ou avec le sur-occipital, ou avec un interpariétal.

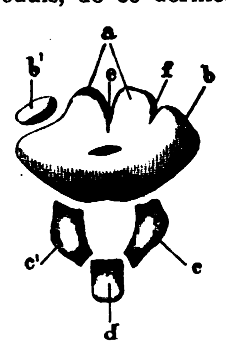
4° Quand, par anomalie de développement, les interpariétaux et aussi les préinterpariétaux ne se soudent pas au sur-occipital, presque constamment ils s'atrophient, et alors le sur-occipital s'étend plus en haut, c'est-à-dire au-dessus de la protubérance occipitale externe et de la ligne courbe supérieure.

---

(1) FICALBI, *Ossa accessorie comparativamente studiate nel cranio umano e dei rimanenti mammiferi* (*Mem. soc. tosc. sc. nat.* Pise, 1885).

(2) CHIARUGI, *Delle ossa interparietali accessorie* (*preinterparietali*) *nel cranio umano* (*Boll. soc. cult. sc. med.* Sienne, 1885).

Je reproduis, de ce dernier fait, deux figures très démonstratives:



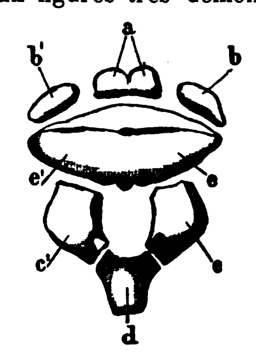


Fig. 1. — Segment occipital d'un crâne de fœtus humain à 3 mois $^1/_2$ environ. (Face postérieure)
a préinterpariétaux - *b* interpariétal droit
b' interpariétal gauche - *c*, *c'* exoccipitaux
d basioccipital - *e* fissure médiane
f fissure latérale droite

Fig. 2. — Segment occipital d'un crâne de fœtus humain à cinq mois. (Face postérieure)
a, *a'* préinterpariétaux - *b*, *b'* interpariétaux
e, *e'* sur-occipital - *c*, *c'* exoccipital
d basioccipital.

L'atrophie des noyaux interpariétaux et préinterpariétaux et l'extension plus grande du sur-occipital qui en résulte, très évidente dans ce dernier cas, à mon avis, a fait assigner, pour la portion connectivale de la squame, six points primitifs d'ossification (Meckel (1), Hagen (2) et Anoutchine (3)), la portion supérieure du sur-occipital placée au-dessus de la ligne courbe et de la protubérance occipitale ayant été regardée comme prenant origine de deux noyaux propres d'ossification. Cela ressort aussi des descriptions données et des figures qui les accompagnent; on peut même croire, d'après ces dernières, que Meckel a observé des cas de préinterpariétaux placés au-dessus des interpariétaux, Hagen et Anoutchine, des cas de préinterpariétaux placés entre les interpariétaux.

Cette manière de se comporter du sur-occipital, quand les noyaux interpariétaux et préinterpariétaux ne s'y unissent pas, nous donne la raison de la grande variété d'extension que les os interpariétaux et préinterpariétaux peuvent présenter; elle nous fait connaître pour-

(1) Meckel, *Manuale d'anatomia generale e patologica*. Milan, 1825.

(2) Hagen, *Vorlaüfige Mittheilung über die Entwikelungsgeschichte des menschlichen Occiput* etc. (*Monatsbericht d. K. Pr. Acad. zu Berlin*, vol. VI, mai 1879).

(3) Anoutchine, *Sur les anomalies du crâne humain* (*Mém. publié dans le Bull. soc. d'anthropologie de Moscou*, 1880).

quoi nous ne pouvons établir de limites nettement topographiques pour ces ossifications, et nous explique aussi comment les différents observateurs ne se sont jamais trouvés d'accord pour fixer leurs limites, et le différent mode de les interpréter.

1° Os interpariétal unique, symétrique ou associé aux préinterpariétaux:

a) Quand, dans la période fœtale, la synostose a lieu seulement entre les noyaux interpariétaux, et non entre ceux-ci et le sur-occipital, on a la forme d'un os interpariétal unique, symétrique, triangulaire, homologue à l'interpariétal des mammifères. A cette fusion manquée, s'associe très souvent un développement plus ou moins lent, une moindre activité formatrice de l'interpariétal et, en conséquence, une plus grande extension du sur-occipital; de là vient la différence de grandeur et d'extension que peut présenter l'interpariétal. Pour Ficalbi (1), l'os qui, par ces angles latéraux, n'arrive pas aux astérions est aussi un os interpariétal; dans ces cas, très probablement, en même temps que l'absence de synostose, il y a développement des lamelles triangulaires de Pozzi (2).

b) L'os interpariétal unique peut présenter une variété très rare, la synostose de son angle supérieur avec les préinterpariétaux qui se sont développés *au-dessus* de cet angle et qui ont fusionné ensemble (cas de Virchow (3)).

2° Os interpariétaux bilatéraux, isolés, ou associés aux préinterpariétaux:

a) Outre l'absence de synostose entre le sur-occipital et les interpariétaux, on peut observer aussi la synostose entre les deux éléments interpariétaux, et il peut y avoir deux os interpariétaux distincts. Dans ces cas, l'atrophie plus ou moins accentuée des noyaux interpariétaux se produit et, par conséquent, leur bord inférieur se retrouve plus ou moins au-dessus de la ligne courbe et de la protubérance occipitale; de même aussi la suture sagittale peut s'éloigner de quelques millimètres de la ligne médiane.

b) Le plus souvent, cependant, la suture interpariétale se trouve éloignée de quelques centimètres de la ligne médiane; dans ces cas,

---

(1) Ficalbi, *Ossa interparietali e preinterparietali*. Nouvelle note (*Proc. verb. soc. tosc.* Pise, 1886).

(2) Pozzi, *Dictionnaire encyclopédique des sc. méd.* Art. Crâne, p. 481.

(3) Virchow, *Ueber einige Merkmale niederer Menschenrasse am Schädel* (*Abhandl. der K. Akad. der Wissenschaft*. Berlin, 1875).

comme l'a démontré Chiarugi (1), nous devons croire que, *au milieu* des noyaux interpariétaux, les préinterpariétaux se sont développés et ensuite soudés avec un des interpariétaux; de là la grande différence de développement que l'on rencontre souvent entre un interpariétal et l'autre. La présence des préinterpariétaux, qui se sont développés au milieu des interpariétaux individualisés, peut donner lieu à deux autres variétés, c'est-à-dire, à la fusion des préinterpariétaux avec le sur-occipital, ou à la présence d'un os bien distinct, intercalé entre les deux interpariétaux. Ce sont ces formes qui sont désignées par Virchow, par Sergi (2) et par Marimò (3) comme interpariétal *triparti*. Mais l'embryologie, aussi bien que l'anatomie comparée, s'opposent à cette interprétation et démontrent que l'ossification médiane ne peut être formée que par les préinterpariétaux.

3° Un seul os triangulaire, unilatéral, ou associé aux préinterpariétaux:

a) Il peut arriver qu'un seul noyau interpariétal reste individualisé, comme dans la figure typique (n° 12), présentée par Ficalbi.

b) Le plus souvent, cependant, l'interpariétal resté distinct, présente son bord interne très éloigné de la ligne médiane, et, dans ces cas, nous devons penser que, dans le milieu des interpariétaux, les préinterpariétaux se sont développés et qu'ils se sont soudés à l'interpariétal fusionné avec le sur-occipital.

4° Préinterpariétal unique ou bilatéral. — Les os préinterpariétaux, ainsi qu'il a été dit, peuvent se développer au-dessus ou au milieu des interpariétaux. Quand ils se développent au-dessus, ils prennent, en général, la forme triangulaire, et peuvent rester distincts ou se souder ensemble; quand ils se développent entre les interpariétaux, ils se soudent entre eux et l'os acquiert une forme losangique ou quadrilatère, prenant parfois un développement notable, pouvant se rapprocher de la protubérance occipitale. Entre les interpariétaux et les préinterpariétaux très développés, il y a toujours un caractère différentiel; les bords ou les angles externes de ces derniers restent toujours très éloignés des astérions.

(1) Chiarugi, *Nuove osservazioni sulle ossa interparietali e preinterparietali* (*Atti R. Acc. fisiocritica*. Sienne, 1889).

(2) Sergi, *Interparietali e preinterparietali del cranio umano* (*Atti R. Acc. medica*. Rome, ann. XII).

(3) Marimò, *Sulle ossa interparietali e preinterparietali nel cranio umano* (*Arch. Antropolog*. Florence, 1888).

Sur la régénération sanguine dans l'anémie par destruction globulaire (1).

Recherches expérimentales du Prof. G. MYA.

(Clinique médicale propédeutique de l'Université de Sienne).

Le but que je me suis proposé dans ces recherches a été d'étudier le mode et le temps employés par l'organisme sain pour réparer une diminution, plus ou moins abondante, de globules rouges et d'hémoglobine, produite par une cause hémolytique bien définie.

Le problème, comme on le sait, a été largement étudié dans l'anémie déterminée par les soustractions sanguines (Bizzozero, Salvioli, Foà, Sanquirico, etc.). Il me sembla qu'il n'était pas sans importance de l'analyser au point de vue de la destruction globulaire — en considérant que c'est là la cause la plus commune de l'olighémie, telle qu'on l'observe à la suite des processus morbeux liés à des agents infectieux et toxiques. J'ai choisi comme substance destructrice des globules rouges l'*acétylphénylhydrazine* (pyrodine), proposée, il y a quelques années, comme antithermique, et entièrement abandonnée après que les tentatives thérapeutiques en eurent fait voir l'énergique action hémolytique. Cette substance offre l'avantage que, chez quelques animaux, on peut, à doses convenables, en continuer l'administration pendant un temps assez long, réalisant ainsi la condition de détruire, à de nombreuses reprises, des quantités rigoureusement déterminables de globules, et permettant d'atteindre le degré désiré d'oligocythémie. En suspendant ensuite l'administration de cette substance, on peut assister à la régénération sanguine et en suivre, dans tous les détails, les différentes phases.

Dans une première série de recherches, on détermina le temps né-

(1) *Lo Sperimentale*, 31 mai 1891.

cessaire pour la complète reproduction du nombre des globules rouges et de l'hémoglobine. Ces recherches furent pratiquées chez le chien, le cobaye, le lapin et le pigeon. Un premier fait mis en lumière fut la résistance très différente du sang des divers animaux par rapport au même agent hémolytique. Le cobaye, p. ex., à parité de poids, résiste à des quantités de pyrodine beaucoup plus élevées que celles qui sont supportées par le lapin, et la répétition de doses relativement fortes est nécessaire pour obtenir un degré important d'anémie. Le pigeon, au contraire, est très sensible à l'action de cette substance; ainsi, tandis qu'un cobaye robuste peut tolérer jusqu'à gr. 0,50 de pyrodine, administrés par épicrase, pendant 5 jours de suite, un pigeon, même de poids supérieur au cobaye, est rendu profondément anémique par gr. 0,01-0,02 de substance, et parfois il succombe à cette dose minime. La résistance individuelle est elle-même très variable, à parité de poids, de nutrition, etc.

En second lieu, il fut démontré que le temps employé par les différents animaux pour reproduire entièrement la quantité de globules et d'hémoglobine détruits, n'est pas plus long, et que, dans quelques cas, il est même moindre que celui qui est nécessaire pour reproduire une égale quantité de sang, non détruite, mais soustraite au moyen de saignées. Bien que les conditions dans lesquelles sont placés les animaux, saignés ou anémiés au moyen de la pyrodine, soient substantiellement différentes, le résultat dernier — pour ce qui concerne la réintégration sanguine — est identique dans un cas comme dans l'autre. Il est intéressant de suivre les profondes altérations que la pyrodine produit dans l'échange matériel, parallèlement aux modifications de la constitution morphologique et chromatique du sang. En même temps que l'organisme élimine, sous forme de produits azotés de la métamorphose régressive, la partie albumineuse des globules altérés, et, sous forme d'hémoglobine, dans les cas de destruction plus intense, ou de pigments dérivés de l'hémoglobine, la partie colorante, l'œuvre réparatrice procède rapidement et pourvoit d'abord à l'augmentation des globules rouges, lesquels, pauvres en hémoglobine, de forme et de diamètre différents, acquièrent peu à peu la richesse globulaire physiologique, ainsi que la forme et le diamètre réguliers. Les globules blancs, qui deviennent nombreux dans la phase de l'empoisonnement, diminuent peu à peu en nombre, à mesure qu'augmente la quantité des érythrocytes et de l'hémoglobine.

En résumé — l'anémie par destruction sanguine, dans la forme ex-

périmentale étudiée par moi, est réparée d'une manière égale à celle qui est produite par soustraction sanguine. La fonction éliminatrice de la masse globulaire détruite n'entrave en rien l'activité de la fonction hématopoétique. Pour que la compensation globulaire soit prompte, il est nécessaire, cependant, que l'animal soit robuste, bien nourri; chez l'animal vieux ou épuisé par des suppurations répétées (provoquées par des injections hypodermiques d'huile de térébenthine), la régénération sanguine emploie un temps beaucoup plus long à accomplir ses phases.

L'étude des organes hématopoétiques donna la raison de ces faits. La rate — ainsi que l'a déjà remarqué A. Fränkel chez le chien — grossit, et d'une manière notable, durant l'empoisonnement par la pyrodine; j'ai remarqué ce fait, non seulement chez le chien, comme l'observa l'Auteur susdit, mais chez tous les animaux que j'ai étudiés, y compris le triton et la grenouille. Le grossissement de la rate s'observe aussi chez l'homme, au moyen des méthodes cliniques. Il est en rapport direct avec l'intensité de la destruction globulaire et représente, par conséquent, en partie, la véritable tumeur splénique *spodogène*, dans le sens de Ponfick. La moelle osseuse se présente d'une couleur rouge brunâtre, même là où, dans la vie extra-utérine, elle est habituellement jaune. Les glandes lymphatiques ne subissent que de légères modifications microscopiques.

Pour ce qui concerne l'examen microscopique, les données varient suivant que l'on examine les animaux empoisonnés rapidement (par une ou deux doses), ou après 5, 6, 7 doses journalières, ou même davantage. Un fait constant c'est la présence d'un abondant détritus sanguin, en partie libre, en partie enfermé dans de grosses cellules globulifères, aussi bien dans la rate que dans la moelle osseuse. C'est à ce pigment qu'on doit attribuer l'aspect brun luisant de la pulpe splénique, dans laquelle saillent tuméfiés et blanchâtres les follicules de Malpighi. Ce pigment, qui se présente d'un jaune intense, a été essayé par moi, chez le chien et chez le cobaye, avec quelques réactifs des pigments biliaires (acide nitrico-nitreux et eau de brome), mais avec un résultat incertain. Dans les fines ramifications portales intra-hépatiques et dans les capillaires de l'acinus, on observe fréquemment des cellules globulifères analogues à celles qui abondent dans la rate. Dans la rate des animaux empoisonnés lentement et surpris dans la phase régénératrice (spécialement chez le cobaye, mais aussi chez le chien et chez le lapin), à côté des cellules globulifères,

on remarque une quantité abondante de globules rouges nucléés. Ces globules se constatent facilement, aussi bien avec l'examen à frais (solut. osmo-sodo-méthylique) qu'en employant la méthode de Foà pour leur fixation et leur conservation. Avec cette méthode on peut constater la présence de quelques rares globules rouges nucléés dans le sang circulant. Dans la moelle osseuse du cobaye (fémur) la quantité des globules rouges nucléés est supérieure à la quantité normale. Ces globules présentent une grande variété de diamètre: depuis les formes grosses de véritables macrocytes (le plus souvent moins colorés) jusqu'aux formes petites, plus riches d'hémoglobine. Si l'animal est examiné peu de temps après le commencement de l'empoisonnement, les signes de l'hématopoésie se voient de préférence dans la moelle osseuse; dans la rate, ils apparaissent après 3-5 jours et vont ensuite en augmentant progressivement.

Dans la rate traitée par les méthodes de Bizzozero et de G. Martinotti pour la recherche des mitoses, et avec celle de Foà pour la fixation des globules rouges et des figures nucléaires, on trouve d'abondantes figures karyokinétiques. La pulpe est remplie de cellules globulifères et de mitoses dans tous les stades, tandis que les follicules, tout en manifestant une augmentation cellulaire abondante, ne présentent que de rares mitoses et sont complètement privés d'amas pigmentaires. Le plus souvent, on observe les figures karyokinétiques dans des éléments grands, granuleux, décolorés; avec la méthode de Foà, on en remarque quelques-unes dans des éléments petits, ronds, avec halo homogène, jaunâtre. Ces signes d'activité cellulaire sont très marqués chez les cobayes tués 7 ou 8 jours après le commencement de l'empoisonnement, faiblement indiqués chez ceux qui sont tués 2-3 jours après. Chez ces derniers, au contraire, les mitoses sont déjà abondantes dans la moelle osseuse, où elles vont en augmentant dans les jours suivants. Dans la moelle osseuse on constate également des figures karyokinétiques dans les grosses cellules à noyau en gemmation de Bizzozero (myéloplaxes de Robin). En traitant les sections de rate par la méthode de Neumann et de Foà, pour la démonstration de l'hémosidérine, on trouve que la plus grande partie du pigment, disséminé dans la pulpe et renfermé dans les cellules globulifères, est sensible à ces réactions. Dans les sections du foie, on trouve aussi que le pigment renfermé dans les cellules globulifères donne les réactions de l'hydrate de fer. Il résulte donc, de ces recherches, que la tumeur splénique, dans l'empoisonnement par la pyrodine, est due à

l'accumulation rapide de l'abondant détritus pigmentaire, lequel y commence les phases de sa transformation, et à la multiplication active des éléments contenus dans la pulpe.

La régénération globulaire, si prompte dans cette forme d'anémie, commence presque immédiatement aux premières manifestations de la destruction globulaire, et se limite d'abord à une augmentation de la fonction hématopoétique de la moelle osseuse, habituelle chez l'adulte; plus tard aussi, la rate prend une part très efficace au travail régénérateur. Il n'est pas facile de décider si le réveil hématopoétique de la rate dépend de l'arrivée des globules rouges nucléés de la moelle osseuse, où ils se forment en plus grand nombre que d'habitude (Neumann), ou d'une reprise autochtone de la fonction existant dans les premières périodes de la vie extra-utérine; en effet, dans le sang circulant, on trouve, en petit nombre, il est vrai, mais évidents, les globules rouges nucléés, qui pourraient ainsi immigrer de la moelle osseuse dans la pulpe splénique, et, après s'être arrêtés là, se multiplier et contribuer à la fabrication des nouveaux érythrocytes.

De toute manière, il est clair — d'après mes recherches — que, même dans l'anémie produite par un agent indubitablement destructeur des globules rouges — tel que la pyrodine — la compensation globulaire, dans l'organisme sain, s'effectue avec autant de rapidité et avec les mêmes lois qu'à la suite de l'anémie produite par des soustractions sanguines. Il est possible qu'avec d'autres agents hémolytiques les faits s'accomplissent d'une manière différente: avec la pyrodine, administrée suivant les modalités convenables, on obtient sûrement les conditions physio-pathologiques nécessaires pour que, dans les organes hématopoétiques, on puisse étudier, les uns à côté des autres, les faits qui représentent la destruction et la régénération sanguine.

Le but de cette note était d'appeler l'attention des observateurs sur ce fait, qui offre des applications et des déductions faciles dans le champ de la patholohgie et de la clinique.

Fig. 2

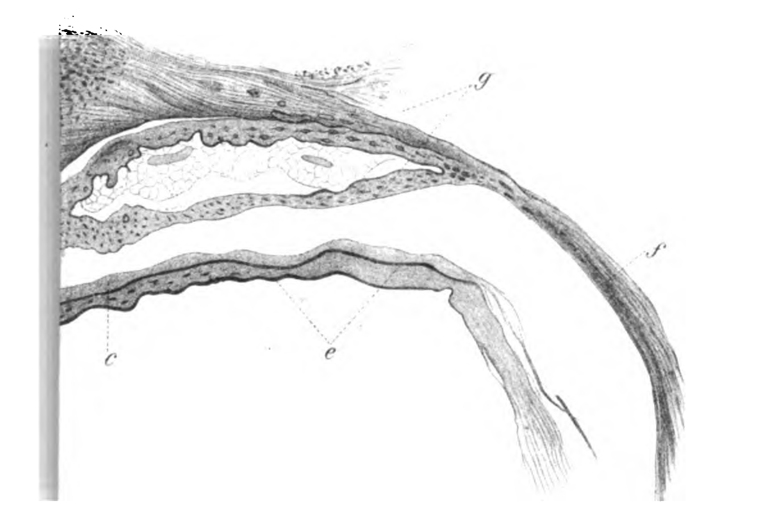
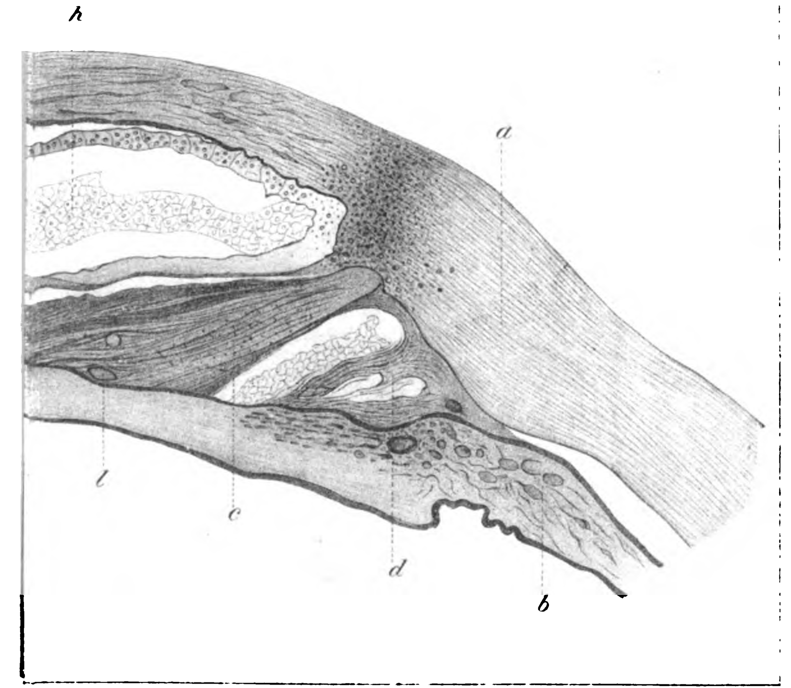


Fig. 3



Lit. Salussolia, Torino

Annotation sur la vision astigmatique et sur sa correction dynamique (1)

par le Prof. **CHARLES REYMOND**.

(Clinique oculistique de Turin).

Les études de Donders (2), de Dobrowolsky (3), de Javal (4), ainsi que les recherches cliniques ultérieures, ont démontré:

1° Que, dans l'œil en repos absolu d'accommodation, il existe souvent un astigmatisme régulier du cristallin, capable, vu son degré et sa direction, de modifier le degré et la direction de l'astigmatisme régulier dérivant de la cornée.

2° Que, à cette part active, stable et tonique de l'accommodation (c'est-à-dire, à la part de l'accommodation qui devient manifeste après la paralysie atropinique), peut également s'associer un autre astigmatisme du cristallin, de degré et de direction capables de modifier (en le neutralisant ou en l'augmentant) l'effet d'un astigmatisme cornéal.

Dans ces circonstances la modification que l'astigmatisme du cristallin et l'astigmatisme cornéal opèrent réciproquement l'un sur l'autre, est une véritale correction optique et stable.

La part qui revient au cristallin, dans la production de l'astigmatisme régulier, peut se concevoir de l'une des deux manières suivantes (5):

---

(1) *Festschrift zur Feier des siebzigsten Geburtstages von* Hermann *von* Helmholtz. N° 17. Stuttgart, Druck der Union deutsche Verlagsgesellschaft, 1891.

(2) Donders (Middelburg), *Les anomalies de la réfraction et de l'accommodation*, § 37.

(3) Dobrowolsky, *Arch. f. Ophthalm.*, XIX, III, p. 51.

(4) Javal, *Annales d'oculistique*, 1887.

(5) Donders, Loc. cit., § 34.

1° Par la forme des surfaces de courbures: celles-ci pourraient être elliptiques avec des axes inégaux dont le *maximum* et le *minimum* ne coïncident pas avec ceux de la cornée.

2° Par suite d'une position oblique du cristallin, laquelle a une influence correspondante. Young, Donders, Woinow constatèrent dans leurs yeux un semblable astigmatisme régulier du cristallin (1), et la casuistique clinique rapporte de nombreuses observations d'astigmatisme du cristallin produit par des déplacements congénitaux ou acquis de celui-ci (Knapp) (2).

Chez les sujets jeunes, bien doués d'accommodation, de légers degrés d'astigmatisme cornéal (moins de 1 diopt.), peuvent produire l'asthénopie, mais ils influent rarement sur l'acuité visuelle. Comme l'ont déjà remarqué Javal et Nordenson (3), il n'est pas rare de rencontrer des yeux astigmatiques de 1 diopt. (et même de 1,5 diopt.) doués de V. supérieur à 1, spécialement en bonne lumière. Egalement, un œil jeune et non astigmatique peut, bien qu'avec un peu de fatigue, et pourvu que la lumière soit abondante, conserver la plénitude de son acuité visuelle, même en fixant à travers un cylindre de 1—1,5 diopt. Dans les âges plus avancés, et en proportion de la diminution d'A., l'effet nuisible de l'astigmatisme sur l'acuité visuelle devient plus accentué; et alors la correction astigmatique avec les verres est non seulement bien tolérée, mais nécessaire pour l'intégrité de l'acuité visuelle, spécialement quand la lumière est un peu insuffisante. Au contraire, l'œil jeune veut presque toujours conserver une partie de son astigmatisme; il n'en tolère pas la correction complète, soit à cause de l'asthénopie, soit à cause de la véritable diminution de V. qu'il en ressent. Plus communément, l'œil jeune veut conserver 0,5—0,75, et jusqu'à 1,25 de son astigmatisme, suivant l'âge. Dans les astigmatismes plus élevés, de 4—6 diopt., par ex., le degré d'astigmatisme que l'œil veut conserver peut être encore plus élevé, et cela avec des circonstances que nous chercherons à analyser plus loin. L'effet nuisible qui devrait résulter, pour l'acuité visuelle, de la déformation astigmatique des images rétiniques, peut donc être neutralisé, dans certaines limites, au moyen de l'accommodation; et, dans certaines limites, l'œil préfère, parce qu'elle

(1) Donders, Loc. cit.; Woinow, *Arch. f. Opht.*, XV, 2, p. 167.
(2) Donders, Loc. cit.
(3) *Annales d'oculistique*, 1883.

est plus parfaite, la correction de l'effet de l'astigmatisme au moyen de l'exercice de l'accommodation, à la correction effective artificielle au moyen des lentilles.

Pour interpréter ce fait, Javal, et, avec lui, beaucoup de cliniciens, supposent que le mécanisme de l'*accommodation* est ordonné de manière qu'on puisse obtenir :

— Ou des variations de courbes du cristallin, non seulement sur toute sa surface, mais encore, isolément, dans ses différents méridiens (hypothèse de Giraud-Teulon);

— Ou bien des variations d'inclinaison dans le cristallin.

Avec ces suppositions, qui trouvent quelque appui dans les expériences et les observations de Hensen et Vœlckers (1), lesquelles démontrent la possibilité de contractions méridionales isolées de la choroïde et de l'iris, on voudrait aussi que l'œil puisse opérer en lui-même, une véritable correction optique, au moyen de laquelle il acquerrait les propriétés d'un appareil limité par des surfaces sphériques et centrées, avec la simple aberration de sphéricité.

Fik (2) avait observé, dans son œil et dans d'autres, que, dans l'accommodation exacte, c'est-à-dire correspondant à la plénitude de l'acuité visuelle, une ligne blanche horizontale, tracée sur un fond obscur, lui apparaissait plus large qu'une ligne verticale d'égale largeur, et qu'un carré clair sur un fond noir lui apparaissait comme un ovale perpendiculaire. Il avait également remarqué que, durant la fixation prolongée, le phénomène se modifie avec des alternances, en sens inverse, de l'élargissement du carré, lequel se présente successivement plus large, puis plus haut, et *vice versa*.

Se reportant aux études de Sturm sur les transformations des images astigmatiques dans l'espace interfocal, Fick en avait justement déduit qu'il accommodait de manière à porter, sur la rétine, d'abord la ligne focale postérieure; durant la fixation il s'accommodait successivement pour la ligne focale antérieure, puis, alternativement pour la ligne focale antérieure et pour la postérieure. Welcker (3), en répétant et en confirmant l'observation de Fick, avait cependant noté que le phénomène d'irradiation astigmatique observé par ce dernier, se remarque

---

(1) *Experim. Unters. über den Mechanismus der Accommodation*. Kiel, 1868.
(2) A. Fick, *De errore optico quodam asymetrico*... (*Dissertatio inaug.*, 1851).
(3) Welcker, *Ueber Irradiation*. Giessen, 1852.

spécialement dans le voisinage du *punctum proximum* ou du *punctum remotum* de l'accommodation, mais que, entre ces limites, le carré n'apparaît pas déformé.

Un œil jeune, légèrement astigmatique (ou rendu astigmatique au moyen d'un cylindre de 0,75—1 diopt.) peut, dans les limites de l'accommodation, voir exactement toutes les lignes du dessin de rayons convergents, employé, en clinique, pour la détermination des méridiens dans l'examen subjectif de l'astigmatisme. Mais ceci n'arrive que successivement, une ligne après l'autre; on n'obtient la perception plus noire, plus nette, indubitablement exacte, que d'une seule ligne de méridien à la fois. Tous ne savent pas se convaincre immédiatement du fait: pour cela il convient de ne pas fixer exactement le point central de rencontre des lignes de l'étoile, mais chaque ligne isolément, à la distance où on commence à la voir détachée des lignes contiguës. En faisant ensuite courir la ligne visuelle dans la direction de la ligne de méridien fixée, l'exactitude du contour se conserve durant toute l'excursion de l'œil, de l'une à l'autre extrémité de la ligne.

Avec des dessins bien marqués, le phénomène se manifeste avec évidence en faisant courir lentement la ligne visuelle circulairement autour du point central, à une distance angulaire du centre non supérieure à 5—6″ (c'est-à-dire, correspondant à la moyenne de l'angle visuel normal) et en s'arrêtant (en accommodant) à chaque ligne successive.

Ce phénomène de la vision successive exacte de chaque méridien, l'un après l'autre, s'observe également dans l'œil non astigmatique. Il est cependant plus accentué, plus facilement appréciable par l'œil astigmatique.

Nous devons à Woinow (1) une expérience qui démontre que la faculté qu'a l'œil astigmatique, à l'égal de l'œil non astigmatique, de pouvoir, dans certaines limites, obtenir un foyer exact successivement pour chaque méridien, dépend principalement du cristallin.

Au moyen d'un orthoscope (de Czermak) rempli d'eau et dont la paroi antérieure était formée d'une plaque de verre plan parallèle, Woinow abolissait l'effet de réfraction de sa cornée. En avant de

---

(1) Loc. cit.

l'appareil était placée une lentille bi-convexe bien centrée avec l'œil. Dans le repos de l'accommodation, les lignes horizontales des lettres « du tableau pour l'astigmatisme de Becker » lui apparaissaient noires et précises, toutes les autres, au contraire, lui semblaient un peu effacées, inexactement délimitées. Avec des efforts d'A., il parvenait à voir distinctement les lignes des autres directions, mais il n'arrivait à voir noires et tout à fait distinctes que les lignes d'une seule direction à la fois. Au moyen d'une simple et uniforme variation de convexité du cristallin, il pouvait amener le foyer de chaque méridien sur la rétine, mais alternativement, un méridien après l'autre, et non simultanément. Ce n'était que comme involontairement et pendant de très courts instants, qu'il lui semblait avoir la vision simultanément exacte de toutes les lignes.

Le Dr P. Baiardi a analysé et précisé davantage les phénomènes précédents, en les étudiant au moyen d'un optomètre. Il se servit de celui de Moyne, composé, comme ceux de Badal et de Buchardt, d'une simple lentille convexe dans le foyer principal de laquelle on fait correspondre le point nodal ou le plan principal de l'œil examiné. En avant et sur l'axe de la lentille, court, le long d'une tige de métal, le dessin étoilé (photographié) de lignes convergentes, à côté ou au-dessus desquelles sont également photographiées des lettres minuscules de diverses grandeurs. Sur la barre sont indiquées, en dioptrie, les réfractions correspondant à la distance où se trouve le dessin en avant de la lentille.

En rapprochant graduellement le dessin vers l'œil, on fait d'abord arriver la ligne focale postérieure sur la rétine. La seule ligne perpendiculaire au méridien principal moins réfringent est vue noire; une ou deux autres lignes contiguës, peuvent aussi être vues noires et exactes, mais plutôt l'une après l'autre que simultanément.

Avec un rapprochement ultérieur les choses restent presque sans changement, tant que la ligne focale antérieure n'est pas arrivée, à son tour, sur la rétine, c'est-à-dire, quand on peut voir la ligne perpendiculaire au méridien principal le plus réfringent.

A cette distance toutes les lignes de l'étoile peuvent apparaître également noires quand on fixe le centre de l'étoile. Cependant, il faut toujours une accommodation spéciale pour chaque ligne si on veut la voir avec la plus grande netteté; chaque ligne peut être vue parfaitement, mais successivement, l'une après l'autre.

Pour avoir l'acuité visuelle complète de *légilibité*, un autre rappro-

chement du tableau vers la lentille est encore nécessaire. Ensuite, avec des rapprochements ultérieurs, rien ne se modifie dans la légibilité. Il est cependant toujours nécessaire de fixer et d'accommoder successivement pour chaque ligne séparément si on veut la voir avec la plus grande exactitude.

Lorsque le rapprochement du tableau est arrivé au point où la ligne focale postérieure a dépassé le *punctum* P, c'est-à-dire, quand la seule ligne perpendiculaire au méridien plus réfringent, avec quelques autres contiguës, peuvent être vues exactement, l'acuité visuelle diminue simultanément et en degré notable.

Nous pouvons donc dire :

1° Que l'acuité visuelle clinique (1), c'est-à-dire, la visibilité des formes, n'atteint son *maximum* que lorsque les deux lignes focales sont comprises, l'une et l'autre, dans les limites de l'A_1 disponible dans le degré d'inclinaison du regard où l'œil est placé.

J'appellerai A_1 monoculaire l'ampleur de l'accommodation disponible dans une inclinaison déterminée de l'œil ;

2° Ni l'accommodation pour la seule ligne focale postérieure, ni l'accommodation pour la seule ligne focale antérieure, ne peuvent procurer l'acuité visuelle complète (toujours, cela s'entend, dans le sens clinique de la visibilité des formes) ;

3° Dans l'astigmatisme, une partie seulement de l'A_1 monoculaire reste compatible avec la plénitude de l'acuité visuelle. En effet, à la limite R_1 monoculaire, l'acuité visuelle ne devient complète que quand la ligne focale antérieure peut être portée sur la rétine, c'est-à-dire, quand l'œil a déjà mis en acte un degré d'A_1 monoculaire égal au degré de son astigmatisme.

En outre, vers la limite P_1 monoculaire l'acuité cesse d'être complète, à partir du point où la ligne focale antérieure cesse d'être comprise dans les limites de A_1 monoculaire, c'est-à-dire, quand elle ne peut être amenée sur la rétine.

L'A_1 monoculaire susceptible de procurer l'acuité visuelle complète est donc réduite, dans l'astigmatisme, d'une quantité proportionnée au degré de l'astigmatisme.

4° Dans l'examen subjectif de l'astigmatisme au moyen de la figure

(1) L'appréciation de l'acuité visuelle consiste dans la détermination du plus petit angle visuel, sous lequel l'œil peut encore reconnaître la *forme* d'objets déterminés (SNELLEN, *Optotypi*).

étoilée de rayons concentriques, on admet que, lorsque les bords d'une ligne sont vus exactement délimités, noirs et sans ombre, la réfraction du méridien perpendiculaire à cette ligne s'opère sans astigmatisme; tous les rayons réfractés par ce méridien se maintiennent dans le même plan et ont leur point de rencontre sur l'axe même du plan lumineux; on a un véritable foyer sur l'axe. Dans l'astigmatisme régulier, tel qu'on le considère dans l'œil, deux seuls plans — et ce sont les deux plans principaux — ont cette propriété d'avoir un véritable point focal sur l'axe.

En partant de ce point de vue physiologique, c'est-à-dire, dans les limites d'exactitude que peut fournir un examen subjectif, nous pouvons croire que, lorsque l'œil astigmatique voit distinctement une ligne, un des méridiens principaux doit être perpendiculaire à cette ligne.

L'inclinaison éventuelle sur l'axe que pourrait prendre la ligne focale correspondante, par effet de l'obliquité de l'axe visuel par rapport à l'axe du système, ferait varier, il est vrai, la forme de l'image rétinique de la ligne focale entière (1), mais elle ne pourrait altérer sensiblement l'exactitude du foyer formé par les rayons réfractés, dans le méridien principal. Chaque ligne de l'étoile pouvant successivement être distinguée avec exactitude, on peut croire que l'œil varie la direction de ses méridiens principaux chaque fois que l'axe visuel se porte d'une ligne à l'autre.

Les phénomènes sus-indiqués, sans en excepter un seul, s'observent dans tous les yeux.

Entre les yeux qui, dans le *sens clinique*, sont appelés astigmatiques et non astigmatiques, il y a seulement une différence de degré dans la manifestation de ces phénomènes.

Les très courts instants pendant lesquels, durant la fixation, toutes les lignes semblent vues nettement, bien qu'un peu plus pâles, se renouvellent plus fréquemment et s'observent mieux dans les yeux complètement normaux; dans tous, l'accommodation parfaitement exacte et stable ne s'obtient que pour un méridien à la fois, et, successivement, l'un après l'autre. Dans l'œil plus astigmatique, et en proportion de son degré d'astigmatisme, l'accommodation exacte successive

(1) MATTHIESSEN, *Archiv f. Ophthalm.*, voll. XXIX-XXX; REUSCH, *Theorie der Cylinderlinsen*, 1868.



pour chaque ligne de l'étoile s'opère plus lentement, et l'aspect pâle, effacé, des autres lignes est plus accentué et plus manifeste. — Dans tous, nous observons que, même à une distance angulaire, du centre de l'étoile, qui ne dépasse pas l'angle visuel *minimum* individuel, compatible avec la vision d'une lettre, on ne voit pas très noires et très exactement toutes les lignes à la fois, mais successivement l'une après l'autre. Dans l'œil qui a un degré anormal d'astigmatisme cornéal, le phénomène s'observe immédiatement. Son évidence demande un peu plus d'attention pour l'œil parfaitement normal. Naturellement, il faut aussi une plus grande attention et une plus grande finesse d'observation, de la part de l'œil dont l'astigmatisme ne dépasse pas le degré normal, pour constater que l'acuité visuelle ne devient parfaite que quand les lignes focales sont entrées, l'une et l'autre, dans les limites de l'A_1 monoculaire. On peut donc supposer que, même lorsqu'on lit attentivement une lettre comprise dans les limites de l'angle visuel *minimum* compatible avec la connaissance de sa forme, l'œil s'adapte successivement pour chaque point de son contour; lorsqu'un point du contour est vu avec la plus grande exactitude, le reste apparaît plus pâle, moins exact, sans cependant arriver à un degré de confusion tel qu'il ne rappelle même plus la forme de la lettre.

Cette déduction correspond bien à tous les phénomènes d'irradiation, de déformations ou d'apparente extinction déjà remarqués par Purkinje, puis étudiés et interprétés diversement, que l'on observe, durant la fixation, sur les contours des lignes des objets même les plus petits.

Si l'on tient compte de l'obliquité de la ligne visuelle relativement aux axes principaux de la cornée et du cristallin et aux méridiens principaux eux-mêmes, ainsi qu'aux variations qui, dans ces conditions, doivent se produire par effet des changements de courbe et de position des surfaces de réfraction, non seulement dans le degré mais aussi dans la direction de l'astigmatisme, on pourrait concevoir la possibilité de variations dans la direction des méridiens principaux durant la fixation accommodative, même sans recourir à l'hypothèse des contractions astigmatiques.

Je n'entends point m'occuper maintenant du mécanisme avec lequel, durant la fixation, l'œil peut varier le degré et la direction de son astigmatisme, et je me borne à l'exposition de ces faits. Ils suffisent à demontrer qu'il n'existe pas, pour l'œil, de véritable correction

optique de l'astigmatisme. A chaque moment de la vision, nous surprenons des signes qui indiquent que l'œil se comporte toujours comme un appareil astigmatique, qui n'a de foyers exacts que dans les seuls méridiens correspondant aux lignes focales. Je veux seulement rappeler une expérience de G. Secondi, laquelle se rapporte à l'acuité visuelle des formes dont l'œil astigmatique jouit souvent dans la vision rapprochée, par ex., dans la lecture, et qui est plus grande que dans la vision éloignée.

Dans ses recherches expérimentales sur la variabilité de l'angle que forme la ligne visuelle avec l'axe principal de la cornée (angle α de Helmholtz), G. Secondi a trouvé que, indépendamment de toute variation d'accommodation, le degré de l'angle α varie suivant une loi et des proportions régulières, pour chaque inclinaison du regard.

Dans l'inclinaison du regard à l'interne et en bas, l'angle α se réduit à son *minimum*. Dans la lecture sur la ligne médiane et en bas, l'obliquité de l'axe visuel par rapport aux axes de la cornée et du cristallin se réduisant presque à son *minimum*, l'astigmatisme dérivant de l'obliquité de la ligne visuelle sur les surfaces de réfraction doit également être moindre. En effet, G. Secondi a trouvé que l'extension de l'accommodation varie aussi avec l'inclinaison du regard, et qu'elle est à son *maximum* dans l'inclinaison à l'interne et en bas. Lorsque l'astigmatisme est moindre, l'extension de la partie de A compatible avec le *maximum* d'acuité visuelle des formes devient aussi plus grande (1).

Ces considérations nous ont amené à chercher expérimentalement si, en variant, dans l'image rétinique, la direction des lignes focales des faisceaux astigmatiques, de manière à les faire correspondre avec une rapide succession à chaque méridien l'un après l'autre, il pouvait en résulter l'impression complexe de la véritable forme d'un objet.

On fixe un miroir cylindrique, de préférence convexe, à un appareil apte à lui imprimer un mouvement rotatoire plus ou moins rapide autour d'un axe perpendiculaire à l'axe du cylindre. Devant le miroir cylindrique on tient une figure géométrique, un carré, un cercle, un triangle de papier blanc par ex. L'objet et l'œil de l'observateur sont disposés fixement en avant du miroir, de manière que l'œil reçoive toujours l'image formée sur l'axe de rotation.

---

(1) G. Secondi, *Giorn. dell'Acc. di medicina di Torino*, 1888-89.

Si, dans cette position, on fait tourner lentement le cylindre, on verra la figure se déformer, s'allonger, s'incliner successivement tantôt dans un sens, tantôt dans un autre, sans cependant varier de position par rapport à l'axe, suivant les positions diverses que prendra l'axe du cylindre. En augmentant graduellement la vélocité de la rotation du cylindre, on perd, graduellement aussi, la possibilité de suivre les diverses déformations de la figure réfléchie, jusqu'à ce que, à un degré donné de vélocité de rotation, il n'est plus possible de saisir aucune des différentes déformations, mais on voit une figure réfléchie absolument semblable à celle qui se trouve en face du miroir.

Si, au lieu d'une figure géométrique, on emploie une lettre, celle-ci est vue distinctement et exactement avec sa forme, quelle que soit la vélocité de rotation.

Dans cette position de l'œil et de l'objet, les diverses images astigmatiques successives de celui-ci correspondent toutes à la même région de la rétine. De cette expérience il résulte, avec évidence, que la réunion rapidement successive, sur un même point de la rétine, de toutes les sections perpendiculaires de l'axe visuel, praticables dans l'espace interfocal d'un faisceau astigmatique, produit une impression complexe semblable à celle d'un foyer obtenu avec un système de surfaces régulièrement sphériques et centrées.

Si, au lieu de voir le reflet de l'objet sur l'axe de rotation du cylindre, nous le fixons latéralement, l'image subit des mouvements d'excursion autour de l'axe visuel. Les diverses sections des faisceaux astigmatiques ne tombent plus exactement sur les mêmes points de la rétine, et l'on voit apparaître, d'une manière très élégante, et en divers plans, toutes les déformations, multiplications de diverses clartés propres à l'irradiation.

Voulant ensuite déterminer si, de la réunion sur un même plan, de toutes les sections perpendiculaires à l'axe des faisceaux astigmatiques, il pouvait réellement résulter des images focales semblables aux images focales des systèmes sphériques et centrés, nous avons fait l'expérience suivante:

L'extrémité d'un petit tube est fermée avec une lentille sphérique convexe. A l'autre extrémité du tube est placée une lentille cylindrique que l'on peut faire tourner, avec la vélocité désirée, sur l'axe perpendiculaire à l'axe du cylindre. A une certaine distance en avant et sur l'axe de la lentille sphérique est placée une lumière; de l'autre côté du tube on place une plaque de verre dépoli, disposée, elle aussi,

perpendiculairement à l'axe du système. La distance de la lumière, en avant du tube, et de l'écran, au delà de la lentille cylindrique, doit être telle que la plaque corresponde à une des lignes focales, — de préférence, à l'antérieure.

Cette position se détermine facilement. Si, par ex., l'axe du cylindre est disposé perpendiculairement de haut en bas, la lumière se dessine très allongée, de haut en bas, sur la plaque, mais nette dans ses contours latéraux. L'observateur placé derrière l'écran observe, par transparence, l'image de la lumière qui se forme sur la plaque. En faisant tourner lentement le cylindre, l'image de la lumière s'élargit, se déforme pour apparaître de nouveau quand l'axe du cylindre prend la position primitive.

Durant la rotation très lente, la distribution de la lumière, dans la surface plus ou moins large ou allongée de diffusion, varie avec les divers degrés de rotation du cylindre, et il en résulte des images de diverses formes. Avec une rotation un peu plus rapide, ces différentes déformations commencent à se superposer les unes aux autres, et il en résulte des images un peu plus éclairées, de diverses formes, qui ressortent, par leur plus grande clarté, au milieu des autres parties moins éclairées. Parmi ces images de formes et de clarté différentes, on reconnaît assez bien quelques-unes des déformations des images astigmatiques décrites par Zehender (1). Avec des rotations successivement plus rapides, on voit l'image devenir graduellement circulaire, ronde, avec une clarté qui va en diminuant du centre vers la périphérie; en même temps le centre de l'image devient toujours plus clair jusqu'à ce que, ensuite, on arrive, avec une vélocité encore plus grande, à voir distinctement une image de la lumière, petite, parfaitement exacte et proportionnée dans sa forme, bien qu'un peu pâle, qui se détache bien, au milieu d'un très large cercle de diffusion presque parfaitement rond.

CONCLUSION.

Des analyses qui précèdent, il ressort que, dans la visibilité des formes, l'œil ne corrige pas optiquement son astigmatisme. Il résulte-

(1) ZEHENDER, *Klinische Monatsbl.*, vol. XXIII.

rait, au contraire, que chaque méridien, en devenant successivement méridien principal, comprend non seulement la ligne focale qui lui correspond, mais aussi les foyers exacts qui lui appartiennent.

De même, chaque méridien devrait aussi recevoir successivement chaque déformation focale astigmatique que l'on peut obtenir, à chaque méridien, dans l'espace interfocal. De l'ensemble de toutes ces impressions sur la rétine, devrait résulter l'impression d'une image de l'objet, plus pâle et entourée, ou d'un large disque circulaire de diffusion, comme dans les systèmes sphériques centrés, ou bien d'irradiations de formes astigmatiques (1).

Des expériences exposées, il résulte que, en faisant succéder rapidement sur la même région de la rétine, toutes les images déformées que l'on peut obtenir d'un objet, en sections perpendiculaires à l'axe principal, dans l'espace interfocal d'un miroir cylindrique, on obtient en réalité, de l'ensemble, l'impression exacte de la forme de l'objet.

Il résulte également que, en recueillant avec une très rapide succession, sur un écran, toutes les images déformées des faisceaux astigmatiques que l'on peut obtenir avec une lentille cylindrique, on a la recomposition de toutes les images en une seule, semblable, par sa forme, à l'objet, mais beaucoup plus pâle et entourée d'une large irradiation. Cette irradiation conserve les caractères astigmatiques dans les rapidités moindres de succession et devient tout à fait circulaire, de caractère sphérique, dans les très grandes rapidités de succession.

On pourrait, ainsi, interpréter et l'analyse successive des formes des objets, méridien par méridien, et la possibilité d'avoir aussi, dans l'ensemble, une image exacte, plus pâle, de l'objet entier.

La grande rapidité avec laquelle l'œil peut varier son accommodation absolue (et plus rapidement du point P au point R) (2) et la démonstration donnée par C. Gallenga (3), que les variations de réfraction s'obtiennent avec une rapidité et une loi égales dans l'accommodation relative, sont plus que suffisantes pour permettre la fusion de toutes ces impressions rapidement successives en une seule.

---

(1) P. Bajardi, *Della visione negli astigmatici* (*Riunione Società Oftalmologica Italiana.* Napoli, 1888).

(2) Aubert et Angelucci, *Ueber die zur Accommodation des Auges erforderlichen Zeiten* (*Arch. f. Ophthalm.*, 1880).

(3) C. Gallenga, *Della misura del tempo nella determinazione dell' accomodamento relativo.* Parma, 1889.

Les variations régulières de forme, d'ombres, de clair-obscur, qui se produisent dans l'image rétinique d'un objet, suivant les prospectives diverses où l'objet est vu, sont les critériums principaux d'où se prend, dans la vision, la connaissance des formes vraies des objets.

Par effet de l'astigmatisme régulier, il se produit aussi, durant la fixation et l'accommodation, des variations régulières dans la forme des images rétiniques plus petites, c'est-à-dire comprises dans les plus petits angles visuels qni mesurent l'acuité visuelle. Il y a aussi des variations régulières pour les directions et les intensités des ombres données par l'irradiation et qui entourent, en manière de clair-obscur, les contours des plus petits objets eux-mêmes.

Il est donc probable que l'astigmatisme régulier, avec ses variabilités de forme et de direction, doit être utilisé dans la vision, pour la plus parfaite connaissance des formes, spécialement des objets de très petites dimensions.

Les éthers sulfuriques dans les urines et l'antisepsie intestinale (1)

par le Dr **ALBERTO ROVIGHI**

libre docent de Clinique médicale propédeutique.

(RÉSUMÉ DE L'AUTEUR).

Une des fonctions qui exercent une plus grande influence sur le sentiment de bien-être ou de malaise de notre organisme c'est, sans contredit, celle qui concerne les processus de digestion gastrique et intestinale. Quand les substances alimentaires introduites dans le tube

(1) *Rivista clinica.* Année 1891.



digestif ne subissent pas leur élaboration normale, elles s'altèrent bien vite, se décomposent, et, après leur absorption, deviennent une source d'auto-intoxication pour l'organisme.

Or, on sait, spécialement d'après les études de Jaffé, de Baumann, de Brieger, que les principaux produits de la putréfaction des matériaux albuminoïdes, dans l'intestin, s'éliminent avec les urines, sous forme de composés aromatiques, et les principaux d'entre eux sont les éthers sulfuriques de l'Indol, du Phénol, du p. Crésol, de la Brenzkatéchine, etc. Tout d'abord on se demanda s'ils provenaient, d'une manière absolue, de l'intestin, ou s'ils pouvaient se produire, en partie, aussi dans les tissus, puisque Salkowski, R. von den Velden et d'autres les avaient rencontrés dans les urines d'animaux tenus à jeun. Mais Wassilieff et Baumann démontrèrent que quand on désinfecte l'intestin des chiens avec de larges doses de calomel, les composés aromatiques disparaissent complètement dans les urines. En outre, on sait, d'après les recherches de Kühne et de Nencki, que l'Indol et les substances analogues dérivent de l'action des bactéries sur les albuminoïdes; c'est pourquoi, si l'on pense qu'il n'existe pas de microorganismes dans les tissus du corps sain, la genèse de composés aromatiques en dehors de l'intestin, dans les conditions normales de l'organisme, semble très improbable.

Les recherches de Brieger, de Jaffé, de Henniga, de De Vreis, et celles, plus récentes, de G. Hoppe-Seyler, ont prouvé qu'il y a augmentation d'Indol, de Phénol, et, en général, d'éthers sulfuriques dans les urines, quand la digestion intestinale est altérée, ou quand il existe des foyers putrides dans l'organisme. On peut conclure de là que la détermination quantitative des éthers sulfo-conjugués dans les urines est un critérium de grande valeur pour connaître l'état de putréfaction de l'intestin.

Partant de ce concept, il sembla à l'Auteur qu'il ne serait pas sans intérêt d'exécuter quelques recherches pour connaître quels sont les moyens les plus propres à arrêter ou à diminuer la vie des germes qui pullulent dans le tube entérique, en en déterminant l'efficacité par l'analyse des éthers sulfuriques des urines.

Malgré les importantes études faites dans ces derniers temps, nous savons bien peu de chose sur le mode d'opérer, d'une manière sûre, une désinfection du canal intestinal. Le choix des remèdes antiseptiques à employer dans ce but est difficile. Par la voie interne il convient d'employer des substances qui, sans altérer la digestion normale,

soient capables de désinfecter les dernières portions de l'intestin; par la voie du rectum, il faut employer des solutions bactéricides qui ne causent aucun préjudice à la santé, et en quantité suffisante pour atteindre les parties les plus élevées de l'intestin.

Dans ses recherches l'Auteur se servit de la méthode de Baumann, modifiée par Salkowski, laquelle consiste à déterminer l'acide sulfurique des sulfates préformés et l'acide sulfurique combiné avec les composés aromatiques, et à établir le rapport entre les uns et les autres; il tint également compte de l'intensité de la réaction de l'Indol, qui est un des principaux produits de la putréfaction des albuminoïdes dans l'intestin.

Dans une première série de recherches, l'A. voulut connaître si l'élimination des éthers sulfuriques variait dans les différentes heures du jour, et il trouva que, pendant le jour, spécialement après le repas et une abondante ingestion de boisson, il est sécrété, en proportion, une plus grande quantité d'éthers sulfo-conjugués.

Chez les enfants l'élimination des éthers sulfuriques apparaît proportionnellement moindre que chez les adultes.

Pour obtenir une diminution des processus de putréfaction dans le canal intestinal, il essaya d'abord l'influence de quelques essences aromatiques, c'est-à-dire du Camphre, du Menthol, de l'huile essentielle de térébenthine, de l'Eucalyptol, etc., comme jouissant de la propriété de passer à travers le tube digestif sans être complètement absorbées par l'estomac.

Il résulte de ses expériences que, chez le chien, les doses élevées de Camphre (10 grammes par jour), d'huile essentielle de térébenthine (6 grammes et plus par jour) et de Menthol, données par la bouche, diminuent, d'une manière notable et durable, l'élimination des éthers sulfuriques dans les urines.

Chez l'homme sain et chez les malades, l'usage, par voie interne ou par entéroclysme, de ces substances ou d'autres substances analogues, à doses plus modérées, diminue la putréfaction intestinale, mais à un degré moins élevé.

Ensuite l'A. étudia l'action des entéroclysmes de solutions d'acide tannique et d'acide borique, et, tandis que les premiers n'amenèrent qu'une faible diminution de la putréfaction intestinale, les irrigations d'abondantes quantités de solutions d'acide borique à 3 °/₀, produisirent, au contraire, une action antiseptique considérable sur le tube entérique; cependant l'absorption de cet acide provoque des vomisse-

ments, des douleurs abdominales et d'autres troubles qui en déconseillent l'usage.

On sait également que, dans un grand nombre de maladies chroniques des organes digestifs, les cures de Carlsbad, de Marienbad, de Montecatini, etc., sont très efficaces; il sembla intéressant à l'A. de voir comment l'élimination des acides sulfuriques se modifierait par l'usage prolongé de ces eaux purgatives. Suivant l'A., dans les premiers jours on a une augmentation de l'élimination des éthers sulfoconjugués dans les urines, et ensuite une diminution qui est d'autant plus notable que l'état d'altération de la digestion intestinale est plus grave.

Une autre cure très en usage en Russie, en Autriche, en Allemagne, dans les maladies de consomption et dans les maladies chroniques des organes digestifs, c'est celle du Kefir. L'A., d'accord avec ce que rencontra Poehl, vit que l'usage d'un litre à un litre et demi de Kefir est un excellent moyen pour diminuer les produits de la putréfaction intestinale. Il croit que cette action bienfaisante est due, en partie, à l'acide lactique dont le Kefir est riche; en effet, même en prenant 10-15 grammes d'acide lactique par jour, on obtient une faible diminution des éthers sulfuriques dans les urines; aussi est-ce avec raison, que Hayem et d'autres recommandent l'usage de cet acide dans les diarrhées chroniques infantiles.

Quelques observations microscopiques et bactériologiques faites durant une épidémie d'entéro-colite dysentérique (1).

Note du Dr **ARNALDO MAGGIORA**

Chargé de l'enseignement de l'Hygiène à l'Université R. de Turin.

Dans le courant des dernières années on a publié, sur l'étiologie de la dysenterie, plusieurs travaux qui tendent à démontrer que *l'amoeba coli* est l'agent spécifique de la maladie. Je ne m'arrête pas à rapporter ici toute la littérature de cette question; elle se trouve diligemment recueillie dans les mémoires de Kartulis (2) et, en grande partie, aussi, dans la seconde édition du traité de Pfeiffer (3); je me bornerai à indiquer les principaux travaux. Parmi ces derniers, entrent en première ligne les recherches du Dr Kartulis, médecin directeur de l'hôpital grec d'Alexandrie d'Egypte, lequel, depuis de nombreuses années, s'occupe avec soin et avec une compétence spéciale, de l'étude de la dysenterie, et qui, soit à cause des conditions nosologiques du pays dans lequel il se trouve, soit à cause de voyages

(1) *Giornale della R. Accademia di medicina di Torino*, ann. 1891, n. 7-8.

(2) *Ueber Riesen-Amöben bei Chronischer Darmentzundungen der Aegypter* (*Virchow's Archiv*, vol. XCIX, p. 145). — *Zur Aetiologie der Dysenterie in Aegypten* (*ibid.*, vol. CV, p. 521). — *Zur Aetiologie der Leberabscesse. Lebende Dysenterie-Amöben im Eiter der dysenterischen Leberabscesse* (*Centralblatt f. Bakter.*, vol. II, p. 745). — *Ueber tropische Leberabscesse und ihr Verhältniss zur Dysenterie* (*Virchow's Archiv*, vol. CXVIII, p. 97). — *Ueber weitere Verbreitungsgebiete der Dysenterie-Amöben* (*Centralblatt f. Bakter.*, vol. VII, p. 54). — *Einiges über die Pathogenese der Dysenterie-Amöben* (*ibid.*, vol. IX, p. 365).

(3) *Die Protozoen als Krankheitserreger*. Iéna, 1891, p. 210. — Pour la partie clinique de la littérature voir spécialement Heubner, *Ziemssen's Handbuch d. Spec. Pathol. u. Ther.*; Nothnagel, *Beiträge z. Physiol. u. Path. des Darmes*; Eichorst, *Ruhr. R. Encyclop. d. ges. Heilk.*, t. XVI; et le traité de Dujardin-Beaumetz, *Sur les maladies des intestins* (*Leçons de clinique thérapeutique*, partie 3e).

qu'il a entrepris dans des régions tropicales, dans l'Inde et dans le Soudan, a pu étudier, par lui-même, un très grand nombre de malades.

Après les observations rapportées par Lambl (1), par Cunningham (2), par Lösch (3), par Sonsino, dans une communication orale faite à Leukart (4), par Grassi (5), par Perroncito (6), par Koch (7), concernant, en partie, de véritables cas de dysenterie, en partie, d'autres maladies intestinales, en partie aussi des personnes saines, Kartulis publia qu'il a constamment rencontré, dans les fèces des dysentériques, la présence de l'*ameoba coli* qu'il trouva toujours, à l'autopsie, dans le contenu intestinal ou dans les parties lésées de l'intestin.

En 1883, Koch (8), en pratiquant l'autopsie de deux personnes mortes de dysenterie avec complication d'abcès hépatique, avait, dans l'un des cas, trouvé dans les capillaires du foie, près de l'abcès, des amibes contenant des bactéries identiques à celles qui ont été rencontrées dans l'intestin. Dans les parois de l'abcès, au contraire, on trouva seulement des groupes de micrococcus. Dans l'autre cas, il ne constata la présence d'amibes ou de micrococcus, ni dans le pus, ni dans les parois de l'abcès, ni dans le tissu hépatique aux environs de l'amas purulent.

Kartulis continua, sur une plus vaste échelle, ces observations qu'il publia en 1889. Dans son travail (9), il recommande de distinguer, au point de vue étiologique, parmi les abcès hépatiques du tropique, ceux que l'on appelle idiopathiques et les abcès dysentériques. Les abcès idiopathiques seraient vraisemblablement produits par une infection microbique qui, du tube intestinal, arrive dans le foie. Comme causes

---

(1) *Aus dem Franz Josef-Kinder Spitale in Prag*, Partie I, p. 392.

(2) D'après Grassi, *Atti della Società italiana di scienze naturali*, vol. XXIV, p. 135.

(3) *Massenhafte Entwickelung von Amöben im Dickdarm* (*Virchow's Archiv*, vol. LXV, 1875, p. 196).

(4) *Die Parasiten des Menschen*. Leipsig, 1879, vol. I, p. 236.

(5) *Dei protozoi parassiti e specialmente di quelli che sono nell'uomo*. Milan, 1879.

(6) *I parassiti dell'uomo e degli animali utili*. Milan, 1882, p. 86.

(7) Koch et Gaffky, *Einige in Egypten und Indien gemachte Beobachtungen verschiedene Krankheiten* (*ausch. Cholera*) *betreffend, nebst den zugehörigen Obduktions-Protokollen* (*Bericht über d. Thätigkeit d. z. Erforschung der Cholera im Jahre 1883 nach Egypten und Indien entsandten Kommission*. Anlage VI, p. 63).

(8) *Op. cit.*, p. 65.

(9) *Virchow's Arch.*, t. CXVIII, p. 102.

prédisposantes on peut admettre la malaria, l'alcoolisme, le refroidissement, etc. L'examen bactériologique du pus recueilli de 10 de ces abcès, démontra la présence, dans 4 cas, du *staphylococcus piogenes aureus;* dans un cas, du *staphylococcus albus;* dans les 5 autres les cultures restèrent stériles; cependant, en pratiquant l'observation microscopique de sections des parois des abcès, on rencontra 9 fois sur 10 les microorganismes susdits. — Les abcès dysentériques seraient dus à la diffusion d'amibes, contenant des microbes, lesquelles, partant des ulcères intestinaux, arriveraient dans le foie à travers les capillaires de la veine porte. L'examen microscopique bactériologique du pus, fait par Kartulis, montra la présence constante d'une grande quantité d'amibes; en outre, sur 13 cas dans lesquels il fit des cultures, il trouva, deux fois, le *staphylococcus pyog. aureus,* une fois l'*albus,* une fois le *bacillus pyogenes foetidus,* une fois le *proteus vulgaris;* dans 8 cas les cultures restèrent stériles; dans 2 il se développa aussi des saprophytes.

Kartulis essaya aussi, d'abord sans résultat, de reproduire la dysenterie chez les animaux: singes, chiens, chats, cobayes et lapins. Il semble que Lösch (1), L. M. Petrone (2) et Hlava Uplavici (3) y aient réussi, le premier en inoculant les fèces à des chiens, le second à des chiens, à des lapins et à de jeunes chats, le troisième à des chiens et à de jeunes chats. Kartulis pensa en même temps à cultiver les amibes dans l'eau stérilisée avec adjonction de bouillon ou de sérum de sang; il n'y réussit d'abord qu'imparfaitement.

Les recherches de Kartulis trouvèrent leur confirmation dans des observations faites par le Prof. Hlava, en Bohême (4), par Osler à Baltimore (5), par Dock à Galveston (6), et par d'autres.

Dans son dernier travail Kartulis nous communique qu'il a réussi à cultiver les amibes et que ses cultures lui en ont fourni des quantités suffisantes pour entreprendre une série d'inoculations expérimentales.

La plus grande difficulté qui se présentait à cet égard, c'était de

(1) Loc. cit.

(2) *Nota sull'infezione dissenterica* (*Sperimentale*, t. LIII, 1884, p. 509). — Petrone ne constata pas la présence d'amibes dans les fèces.

(3) *Ueber die Dysenterie*, rapporté par KARTULIS (*Centr. f. Bakter.*, vol. I, p. 536).

(4) Loc. cit.

(5) *Ueber die in Dysenterie und dysenterischen Leberabscesse vorhandene Amoeba* (*Centralb. f. Bakteriologie*, vol. VII, p. 736).

(6) *Daniel's Texas medical Journal*, mars 1891.

trouver un milieu nutritif qui, tout en favorisant le développement de ces protozoaires, empêchât les nombreuses bactéries qui les accompagnent dans les selles de se multiplier en grande quantité. En cela Kartulis aurait réussi, jusqu'à un certain point, en se servant de la décoction de paille.

Il fit des inoculations expérimentales sur les chats au moyen: 1° de fèces contenant des amibes recueillies de frais, d'un malade de dysenterie. 2° Avec des amibes obtenues au moyen de la culture dans la décoction de paille. 3° Avec de la culture pure d'amibes obtenue du pus d'un abcès hépatique. 4° Avec des spores d'amibes.

Dans quelques cas il obtint la reproduction d'une maladie avec des manifestations cliniques et anatomo-pathologiques semblables à celles de la dysenterie.

Dans le travail *sur les abcès hépatiques du tropique et sur leur rapport avec la dysenterie*, publié en 1889, Kartulis dit, à la page 101: « Je ne veux pas affirmer qu'on doive considérer l'amibe comme étant la cause de la dysenterie, dans tous les climats, et de tous les abcès hépatiques. Je veux même ajouter que d'autres microbes peuvent produire une inflammation intestinale et la formation d'abcès. Je dois cependant observer que, pour la dysenterie de l'Egypte, pour celle que l'on observe dans l'Inde, dans le Soudan, et pour les cas observés dans quelques contrées de l'Europe, les amibes furent positivement trouvées. La certitude de l'existence de ces parasites, établie par moi dans plus de 500 cas de dysenterie ainsi que dans tous les abcès dysentériques que j'ai examinés, leur absence dans d'autres maladies, m'engagent à les considérer comme étant la cause efficiente de la maladie mentionnée ».

De 1889 à 1891 les autres observations furent faites en Amérique par les auteurs cités ci-dessus, qui confirmèrent celles de Kartulis; en outre, ce dernier, avec Karamitzas, examina, en Grèce, deux cas de dysenterie dans lesquels il reconnut la présence d'amibes dans les fèces (1), et, en Sardaigne, le prof. Fenoglio décrivit aussi un cas d'entéro-colite d'ancienne date et à cours lent, dans lequel il trouva une grande quantité d'amibes semblables à celles qui ont été décrites par Kartulis, et qu'il considéra comme étant la cause de la maladie (2).

---

(1) *Centralb. f. Bakter.*, vol. VII, p. 54.

(2) *Entérocolite par amoebe coli* (*Archives italiennes de Biologie*, t. XIV, p. 62).

Les observations avec résultat positif étant ainsi augmentées, et s'appuyant sur ses nouvelles expériences, exécutées avec des cultures d'amibes, Kartulis, dans son dernier travail, élargissant le concept d'abord exprimé avec restriction, conclut que l'amibe doit être considérée comme l'unique cause de la dysenterie (1).

Cependant, il ne manque pas d'autres travaux qui aboutirent à des conclusions différentes. J'en citerai quelques-uns.

Massiutin (2) examina dans la clinique propédeutique du professeur Lösch, 5 cas de maladies intestinales différentes: 1 de dysenterie; 2 de catarrhe chronique intestinal, 1 de typhus abdominal, 1 de catarrhe aigu de l'intestin, et il trouva dans tous une grande quantité d'amibes dans les déjections. Ces protozoaires étaient identiques à ceux qui avaient été trouvés par Lösch et par Kartulis dans la dysenterie. En raison de la présence de ce parasite dans des maladies différentes, Massiutin conclut que l'on ne peut inférer que l'*amoeba coli* soit la cause spécifique de la dysenterie du tropique.

A l'objection soulevée par ce travail, Kartulis répond (3) que les cas observés par Massiutin et décrits comme appartenant à des maladies diverses, sont des cas de dysenterie aigüe et chronique et que, au lieu de démontrer que les amibes ne sont pas la cause spécifique de la dysenterie, ils servent à prouver le contraire.

Chantemesse et Widal (4) isolèrent, des fèces de cinq malades de dysenterie, un bacille court qu'ils trouvèrent également dans les sections de l'intestin, dans les glandes mésentériques et dans la rate des personnes mortes de cette maladie; et ils le considérèrent comme cause spécifique de l'infection. Les cultures de ce bacille, injectées par la bouche ou directement dans l'intestin des cobayes, produisaient une inflammation diphtérique de la muqueuse du colon; et dans le contenu intestinal ainsi que dans les tissus, et deux fois aussi dans des foyers nécrotiques du foie, ces auteurs purent rencontrer les bacilles inoculés. Kartulis et d'autres ont objecté: que ces expériences sont en nombre trop restreint pour légitimer la conclusion à laquelle arrivèrent les auteurs; que les attributs morphologiques et ceux de la cul-

---

(1) *Op. cit.* (*Centralb. f. Bakter.*, IX, p. 371).

(2) *Ueber die Amoeben als Parasiten des Dickdarms* (*Centralb. f. Bakt.*, t. VI, p. 451).

(3) *Centralb. f. Bakter.*, vol. VII, p. 55.

(4) *Gazette médic. de Paris*, 1888, n. 16.

ture de ce microorganisme ne sont pas suffisamment caractéristiques; que l'on peut obtenir les mêmes résultats au moyen d'injections intra-intestinales de diverses autres bactéries, comme le bacille des fèces de Brieger, le bacille commun du colon de Escherich, lesquels se trouvent dans l'intestin de l'individu normal; en outre, Kartulis fait observer que Chantemesse et Widal négligèrent de rechercher si ces mêmes fèces dysentériques contenaient des amibes, et, en dernier lieu, que, lui-même ayant inoculé, dans l'intestin de jeunes chats, une culture pure du bacille de Chantemesse et Widal, il obtint un résultat négatif.

Babes (1) également avait constamment trouvé dans les fèces des dysénteriques, une bactérie pathogène dont il donne la description; mais ses observations ne prouvent pas que cette bactérie soit l'agent spécifique de la maladie.

Parmi les travaux qui ont trait à l'étude de cette maladie, on doit encore rappeler spécialement une note du prof. Battista Grassi (2) et une de S. Calandruccio (3). Déjà, en 1878, Grassi avait insisté sur le fait que l'*amoeba coli* est très commune en Italie, et qu'elle se trouve même dans l'intestin de personnes saines; c'est pourquoi il croyait qu'on ne pouvait lui accorder aucune valeur pathogénique. Ces observations avaient été confirmées par Cunningam à Calcutta. Après avoir répété plus tard ses expériences sur une plus vaste échelle, en Italie, dans la France méridionale, et les avoir faites aussi sur plusieurs militaires revenus de Massaua, Grassi arriva aux conclusions suivantes: « L'*amoeba coli* peut, en cohortes plus ou moins nombreuses, parfois en nombre véritablement extraordinaire, accompagner les maladies les plus variées, parmi lesquelles je nomme spécialement la fièvre typhoïde, le choléra, la pellagre, les colites, alors même qu'elles proviennent de tumeurs du colon, etc.; l'*amoeba coli* peut apparaître en énormes essaims dans la diarrhée *ab ingestis*, et enfin j'ai observé que beaucoup d'individus sains, spécialement des paysans et des enfants, présentaient assez souvent dans leurs fèces, pendant de longs mois, et en très grand nombre, ces corpuscules spéciaux que Calandruccio et moi nous avons

---

(1) *Wiener med. Presse*, 1887, 10.

(2) *Significato patologico dei protozoi parassiti dell' uomo* (*Atti della R. Acc. dei Lincei*, vol. IV, 1888, p. 85).

(3) *Animali parassiti dell'uomo in Sicilia* (*Atti dell'Accad. Gioenia*, série IV, 1890, vol. II, p. 95).

démontré être l'*amoeba coli incapsulata*. Dans un grand nombre de cas nous avons assisté à la disparition des amibes sans que l'individu en ressentît aucun avantage. »

Calandruccio, en continuant ces études en Sicile, arriva aux mêmes conclusions que Grassi; en outre, il fit, sur lui-même, l'expérience d'avaler un grand nombre d'*amoebae incapsulatae;* douze jours après, celles-ci s'étaient développées et il les rencontra dans ses fèces sans qu'il fût affecté d'entéro-colite.

A ces observations et à d'autres semblables de différents auteurs, Kartulis objecte que, probablement, les formes observées par Grassi et par les autres, dans d'autres maladies que la dysenterie, ou même chez des personnes normales, sont une autre espèce ou une variété d'amibes, ce qui, véritablement, est possible, mais reste encore à démontrer.

On doit enfin rappeler que d'éminents cliniciens font observer, par rapport à l'étiologie de cette maladie, qu'il est possible, et même probable, que différents agents infectants produisent les mêmes symptômes cliniques et anatomo-pathologiques (1).

En résumé, nous nous trouvons aujourd'hui, en ce qui concerne l'étiologie de cette maladie et la pathogénèse de l'*amoeba coli*, en présence de quatre opinions.

La première pense, avec Kartulis, que la maladie est due seulement à l'*amoeba coli;* cette opinion serait confirmée par un nombre important de cas et par les récentes inoculations expérimentales faites par Kartulis, au moyen de la culture de l'amibe. Toutefois, ces expériences sont en nombre restreint et méritent une confirmation ultérieure, confirmation qui, je ne veux pas en douter, sera fournie par l'auteur à la suite de nouvelles études. Pour le moment, cependant, il me semble exagéré d'admettre que l'*amoeba coli* soit la seule cause de toutes les formes de dysenterie. Je crois que Kartulis aurait conclu d'une manière plus rationnelle si, au lieu de dire: « Es folgt aus diesen Versuchen dass die Dysenterieamöben allein als die Ursache der Dysenterie anzusehen sind » (2) il s'était exprimé d'une manière plus réservée et moins générale, se bornant, p. ex., à observer que ses recherches apportaient des faits nouveaux et importants en faveur de la spécifi-

(1) Eichorst, *Encyclop. d. ges. Heilk.*, vol. XVI, p. 154.
(2) Travail cité (*Centralb. f. Bakter.*, IX, p. 371.

cité des amibes pour cette forme de dysenterie qui est très fréquente, facilement, même, l'unique dans les pays chauds, et que l'on observe aussi dans les autres pays.

Une seconde opinion, se basant sur la présence de l'*amoeba coli* dans les fèces de personnes affectées de maladies différentes, et même dans les excréments de personnes saines, nie toute propriété pathogénique à l'amibe.

L'application des méthodes de culture proposées par Kartulis, à l'étude des amibes trouvées par Grassi, les inoculations expérimentales, peut-être aussi une observation morphologique comparative, pourront, dans l'avenir, démontrer s'il y a, ou non, une différence entre les amibes de Grassi et celles de Kartulis; un jugement à cet égard n'est pas possible sans de nouvelles études.

La troisième opinion, celle de la spécificité du bacille de Chantemesse et Widal, soutenue par ces auteurs, peut difficilement être défendue, il me semble, sans observations ultérieures, à la suite des objections qu'elle a soulevées et qui ont été rappelées plus haut.

La quatrième opinion, qui me semble la plus logique, d'après l'examen des travaux publiés jusqu'à présent sur la dysenterie, c'est que, sans nier les propriétés pathogéniques de l'amibe de Lösch et Kartulis, on doit admettre que la maladie peut être produite par d'autres germes infectants, en d'autres termes que, pour la dysenterie, il peut en être de même que pour quelques autres maladies dont il existe plusieurs formes cliniques, qui, tout en étant parfois très semblables entre elles, peuvent cependant avoir une étiologie différente.

La dysenterie, ou du moins une entéro-colite qui a tous les symptômes principaux de la dysenterie, et se répand aussi d'une manière épidémique, est assez fréquente en Italie. La statistique des causes de mort pour l'année 1888, la dernière qui ait été publiée jusqu'à aujourd'hui, donne pour cette année, dans notre pays, une mortalité de 98390 personnes pour le groupe nosologique entérite, diarrhée, choléra indigène et dysenterie (1). On a des chiffres un peu supérieurs dans les années précédentes. Il n'est pas possible, pour ce groupe de maladies, de dire dans quelle proportion la mortalité doit être attribuée à chacune d'elles, mais, d'après mes observations personnelles et des informations fournies par un grand nombre de médecins des provinces

(1) Ministère de l'Agriculture (*Direc. Gén. de la Statistique*, Rome, 1890, p. LX).

d'Alexandrie, de Novare et de Turin, il résulte que, durant la saison chaude, dans les communes rurales, la maladie est assez fréquente, tantôt sous forme sporadique, tantôt sous forme épidémique. La plus grande partie de ces malades sont soignés chez eux, ce n'est que rarement que quelques-uns entrent dans les hôpitaux. Cela explique pourquoi, bien que la maladie soit assez fréquente, les comptes-rendus sur des examens de fèces dysentériques sont rares dans notre littérature médicale (1).

Pendant l'automne de l'année dernière, j'ai eu l'occasion d'observer, dans la Commune de Grazzano, province d'Alexandrie, une épidémie d'entéro-colite avec tous les symptômes principaux de la dysenterie.

La maladie commençait par des douleurs aigües dans la région de l'S iliaque, tantôt fixes, tantôt se ramifiant le long du colon et du rectum, s'exaspérant à la pression, avec tremblements, ténesme, évacuations alvines, diarrhéiques d'abord, puis sanguinolentes.

Le nombre des évacuations, dans les cas légers, était de 12-20 par jour; dans les cas plus graves, de 20 à 60 et même plus. La quantité de matière évacuée chaque fois était très petite; souvent un peu plus d'une ou deux cuillères de table. Après les premières évacuations par lesquelles le malade débarrassait l'intestin des *ingesta* qu'il contenait, les selles devenaient muco-sanguinolentes, et avaient, pour cette raison, une couleur blanchâtre avec taches rougeâtres.

Elles duraient ainsi plusieurs jours (5-8), et plus tard, quand la maladie avançait vers la guérison, elles reprenaient la couleur biliaire, conservant les traces macroscopiques évidentes des résidus alimentaires que le malade prenait de nouveau. Quelquefois la quantité de sang dans les fèces était si considérable, que leur coloration devenait positivement rouge et qu'elles avaient l'apparence de pulpe de cerise; parfois il y avait même du sang libre. Ordinairement il n'y avait pas

(1) Voir la *Microscopia clinica* de Bizzozero, les travaux de Grassi, de Petrone et de Fenoglio, cités plus haut. — Buscaglioni et Demateis observèrent, pendant l'été de l'année dernière, dans une Commune rurale près de Turin, un grand nombre de cas d'entérite, dans lesquels on trouvait, dans les fèces des malades, une grande quantité de *tricomonas intestinalis*, mais la maladie ne présentait pas les caractères décisifs de l'entéro-colite dysentérique (*Giorn. della R. Accad. di medic. di Torino*, 1890, p. 57). — Touchant la présence d'autres protozoaires dans les fèces de personnes affectées d'entérites diverses, voir spécialement les travaux de Grassi et de Perroncito, le traité de microscopie clinique de Bizzozero et celui de Pfeiffer sur les protozoaires comme cause de maladie.

de fièvre, ou, tout au plus, dans l'acmé de la maladie, 38°-38°,2, le soir; dans quelques cas graves, seulement, on atteignit 39°-39°,5. La peau des malades était sèche; le pouls normal ou peu modifié; la réaction générale de la part du système nerveux, peu forte; on n'avait que rarement des phénomènes gastriques; d'ordinaire le processus se limitait au gros intestin et au rectum. La durée de la maladie variait entre 6 et 12 jours; dans des cas plus graves, seulement, elle dura environ un mois; la convalescence fut toujours plutôt longue, 15-30 jours.

Le nombre des cas fut de plus de 200; tous les âges, les hommes et les femmes furent également atteints. Par rapport à la mortalité, la maladie fut très bénigne; on eut seulement trois cas de mort; deux frères, l'un de 5 ans, l'autre de 6: le premier mourut d'une hémorragie intestinale; le second, par suite de l'intensité même de l'infection; un troisième décès eut lieu, pour cette dernière cause: celui d'un vieillard de 79 ans, déjà en état de marasme fortement accentué avant la maladie.

Quant à l'origine de la maladie, il semble qu'on doit l'attribuer à un enfant arrivé malade d'une autre Commune, où existait également une petite épidémie de la même maladie. L'infection se communiqua aussitôt à deux membres de la famille et, ensuite, se répandit.

Relativement à la diffusion, je pus observer qu'elle se produisait d'une manière identique à celle du choléra, les cas de contagion étant les plus nombreux et très évidents (1), et que l'épidemie diminua sensiblement, puis cessa quand on appliqua des règles sévères pour la désinfection des déjections, du linge, des habitations, et pour l'approvisionnement de l'eau à boire.

Avec le docteur Redoglia, médecin sanitaire local, j'ai examiné les fèces au microscope, dans vingt cas, et, dans onze de ceux-ci, on fit aussi l'examen bactériologique. Soupçonnant que la maladie était produite par des protozoaires, j'exécutai l'examen microscopique des

(1) J'ai pu constater des faits comme celui-ci: Un paysan habitant une bourgade, éloignée de 2 kilom. de la Commune, et restée indemne jusque là, alla visiter son frère, malade dans la Commune; revenu à la maison, la maladie se déclara en lui deux jours après, se transmit aux membres de la famille et aux habitations voisines, sans qu'aucun autre habitant de la fraction eût eu des rapports avec le chef-lieu de la Commune.

fèces, toujours immédiatement après l'émission, et en me servant de la platine chauffante.

Le résultat de l'examen microscopique fut le suivant: on observa des corpuscules rouges et des blancs, en quantité très considérable; épithélium de l'intestin, et spécialement du gros intestin et du rectum, très abondant; tantôt les cellules se montraient peu altérées, tantôt elles l'étaient beaucoup; mucus très abondant qui constituait comme la substance fondamentale, la plus grande masse des fèces; petites gouttes de graisse et cristaux de Charcot peu nombreux; au commencement de la maladie, détritus alimentaires qui, ensuite, disparaissaient presque entièrement pour reparaître quand la maladie touchait à son terme. Grande quantité de microorganismes de forme et de dimensions différentes, bacilles longs et gros, sporigènes, isolés, ou en longs filaments; bâtonnets courts et minces, en quantité prédominante; assez souvent, ferments à l'état de conservation parfaite. J'ai recueilli, de ces microorganismes ainsi que des autres éléments morphologiques, une description détaillée que je crois inutile de rapporter.

Dans un unique cas j'ai pu constater, dans une seule préparation, sur un grand nombre, l'existence d'une amibe unique que je reconnus facilement à sa forme et à ses dimensions, ainsi qu'aux mouvements assez vifs dont elle était douée; dans un autre cas, l'existence d'un seul *paramoecium coli.* L'examen microscopique des selles fut continué chaque jour pour chaque malade, dans les différents stades de la maladie.

Le résultat de l'examen bactériologique démontra, en premier lieu, la présence du *bacterium coli commune*, dans tous les cas, et en grande quantité. Parfois on n'obtenait qu'une culture presque pure de ce microorganisme. On trouva en outre le *proteus vulgaris* dans la presque totalité des cas, mais peu abondant; six fois de rares colonies de *bacillus fluorescens liquefaciens;* deux fois quelques colonies de *staphylococcus pyogenes aureus;* une fois du *staphylococcus albus.* Cinq fois, sur les onze cas, je trouvai également quelques colonies d'un bacille que, grâce à de nombreuses expériences, je parvins ensuite à identifier avec une forme de *B. pyocianeus;* mais le bactérium de beaucoup prédominant fut le *B. coli commune.*

Le *B. pyocianeus* que j'ai trouvé se montra, par les caractères morphologiques et chimiques des cultures, identique au bacille α de Ernst (1)

(1) *Ueber einen neuen Bacillus d. blauen Eiters* (*Zeitschrift f. Hygiene,* vol. II, p. 369).

et à la race F. de Gessard (1) qui, comme on le sait, produit seulement une fluorescence, et ne donne pas, dans les cultures, l'odeur caractéristique de fleurs de tilleul ou d'acacia. Ce bacille possédait des propriétés septiques très marquées; inoculé à petites doses, 5-20 gouttes, dans le péritoine, au *mus musculus albinus*, au *mus decumanus albinus*, à des cobayes, il les tuait en 14-36 heures, avec réaction inflammatoire locale et faits de septicomycosis. On trouvait les bacilles dans le sang en quantité notable.

Le *bacterium coli* commun, isolé, était aussi très virulent pour les cobayes.

Lorsque j'ai exécuté ces expériences, le dernier travail de Kartulis, où sont exposées les méthodes de culture employées par cet auteur pour les amibes, n'était pas encore publié. Toutefois, d'après les tentatives qui avaient été faites précédemment, je cherchai à cultiver, dans de l'eau de puits stérilisée et ajoutée à du bouillon, les amibes qui pouvaient exister dans les selles et que je n'étais pas parvenu à rencontrer dans les préparations microscopiques. Mais je n'obtins que le développement de bactéries.

J'ai recherché avec insistance s'il existait des amibes dans l'eau de quelques puits des maisons les plus atteintes par l'épidémie; je n'ai obtenu qu'un résultat négatif; les eaux étaient impures, mais des formes trouvées dans les fèces ne contenaient que quelques colonies de *proteus vulgaris*.

En résumant ces résultats, on voit que, dans les fèces dysentériques que j'ai examinées, il y avait absence complète d'amibes ou d'autres protozoaires (car on ne pouvait pas tenir compte de l'unique observation positive d'une seule amibe et d'un seul paramœcium), et qu'il existait, au contraire, des bactéries, dont quelques-unes étaient pourvues de propriétés pathogènes, tandis que d'autres se trouvaient dans les fèces de personnes normales.

On pourrait peut-être objecter à mes recherches que le résultat négatif de l'observation microscopique est insuffisant pour nier l'existence des amibes dans l'intestin des malades, d'autant plus que Koch, dans cinq cas de dysenterie examinés par lui, dans l'Inde (2), observa que les amibes se trouvaient uniquement dans les sections de l'intestin,

---

(1) *Des races du bacille pyocyanique* (*Annales de Pasteur*, t. V, p. 65).
(2) Loc. cit.

pratiquées dans les portions où il existait des ulcères, ou bien dans le contenu du fond de ces sections, tandis que dans les flocons muco-sanguinolents des déjections et du contenu intestinal, on ne put les trouver.

Il pourrait se faire que, dans les cas que j'ai examinés, un fait semblable se fût produit; si j'avais pu exécuter quelques autopsies, ce doute aurait facilement disparu, mais cela ne me fut pas accordé par es familles des défunts; d'autre part, cette supposition ne semble pas très probable, vu le nombre des cas, et quand on pense à ce que disent Kartulis, Doch et les autres auteurs, au sujet de la présence constante de ces protozoaires dans les fèces, et que, pour les observer, il faut examiner particulièrement les petits flocons muco-sanguinolents.

Malgré cela je suis loin de nier l'importance étiologique des amibes dans la dysenterie. Ce qui me semble le plus probable, c'est le concept exprimé dans la quatrième opinion citée plus haut, à savoir, que, de cette maladie, il existe différentes formes, cliniquement très semblables, au moins dans les lignes principales (1), étiologiquement différentes; et que tout en reconnaissant qu'on peut trouver, en Italie, des entéro-colites dues aux amibes, il y a, toutefois, des dysenteries épidémiques avec symptômes analogues à cette maladie, et qui dépendent d'une autre cause (2).

Relativement au rapport qui peut exister entre les microorganismes que j'ai isolés et la maladie, je ne pourrais que formuler des hypothèses, le nombre de mes observations étant trop restreint.

Il n'est pas tout à fait hors de propos, cependant, de penser que, par ex., le *bacterium coli commune*, acquérant, dans des conditions spéciales, une virulence supérieure à la normale, et se trouvant en très grande quantité, comme dans les cas que j'ai observés, puisse devenir, chez l'homme, une cause de phénomènes morbeux dans le genre de ceux qu'il produit facilement chez les cobayes et chez les

---

(1) Suivant Cuncilman (*Journal of the Amer. medic. Association*, que je ne connais que par un résumé de Rubino, *Riforma medica*, ann. VII, vol. III, n. 175) les dysenteries par *amoeba coli* sont habituellement fort graves, parce qu'elles prennent facilement un cours chronique; les formes que j'ai observées étaient généralement légères, à cours rapide.

(2) Dans une communication verbale, le prof. Fenoglio me fit connaître qu'il avait observé quelques nouveaux cas d'entéro-colite par amibes, qui présentaient une forme grave, à cours chronique.



lapins. Les expériences de Roux et Rodet (1) tendent même à démontrer la probabilité de cette hypothèse, et les recherches d'autres auteurs (2) ont établi que le bacille commun du colon a une importance plus grande que celle qu'on lui attribuait auparavant. On sait aussi que Veillon et Jayle (3) ont trouvé en grande quantité, et exclusivement, ce bactérium dans le pus d'un abcès hépatique par dysenterie.

Nous savons également, par les recherches de Charrin (4), que le *B. pyocianeus* peut produire, chez les lapins, des phénomènes morbeux, avec localisation dans l'intestin, en forme d'entérite. Avec mes recherches je n'ai pas pu produire ces phénomènes, parce que les cultures que j'ai obtenues directement des fèces avaient une virulence si forte qu'elles tuaient très promptement les animaux, avec des symptômes très caractéristiques de septicomycosis, et sans que je pusse constater de lésions notables dans l'intestin; mais cela n'infirme nullement les belles expériences de Charrin et n'exclut pas que, chez l'homme aussi, le *B. pyocianeus* puisse produire des lésions intestinales.

Naturellement je ne puis, pour le moment, insister sur ce fait, parce que la présence du *B. pyocianeus* n'a pas été constante, et que, dans les cinq cas où on le rencontra, les colonies étaient en nombre restreint, et, aussi, parce que certains caractères symptomatologiques fondamentaux, qui accompagnent la forme entéritique de l'infection pyocianique chez les animaux, manquent complètement dans la dysenterie, et, en général, dans les entéro-colites dysentériques de l'homme.

Je n'entends pas donner à cette note d'autre importance que celle d'une contribution à l'étude microscopique des fèces des dysentériques en Italie; c'est seulement quand ces observations atteindront un nombre de beaucoup supérieur, qu'on pourra déduire quelques faits plus précis.

---

(1) *Sur les relations du bacillus coli communis avec le bacille d'Eberth et avec la fièvre typhoïde* (*Comptes-rendus de la Société de Biologie*, t. II, série IX, p. 9).

(2) Voir aussi pour la littérature, les travaux de FRAENKEL, *Ueber peritoneale Infektion* (*Wien. Klin. Wochenschrf.*, 1891, n. 13-15), et de G. MUSCATELLO, *Sopra un caso di suppurazione prodotta dal bacillus coli communis* (*Riforma medica*, 20 juillet 1891).

(3) *Présence du bacterium coli commune dans un abcès disentérique du foie* (*Comptes-rendus de la Soc. de Biol.*, t. III, série IX, p. 3).

(4) *La maladie pyocyanique.* Paris, Steinheil, 1889.

Pour ma part, je ne manquerai pas de reprendre cette étude à la première occasion.

Cette note était déjà terminée depuis plusieurs mois et publiée dans le *Giornale della R. Accad. di Medicina di Torino* (n° 7-8, 1891), lorsque parut, dans le n° 8, volume X du *Centralb. f. Bakteriologie*, un travail de A. Lutz, à Honolulu (Iles Sandwich) (1); dans ce travail l'auteur après avoir réclamé pour lui la priorité des observations des amibes dans les entérites, en Amérique, rapporte trois cas d'entéro-colite due à des amibes, en insistant sur le fait que la maladie produite par ces protozoaires est bien différente de la dysenterie épidémique. L'infection produite par les amibes est essentiellement une forme chronique, qui présente bien des rémissions des exacerbations aiguës, mais qui a peu de tendance à la guérison. Suivant Lutz, aussi, la dysenterie épidémique serait plus probablement due à un microorganisme végétal; toutefois, il ne put faire de recherches bactériologiques à ce sujet.

Je suis heureux de voir ainsi confirmée l'opinion que je partage également et que les faits tendent à démontrer comme conforme à la vérité, à savoir, qu'il existe une différence étiologique entre les entérites par *amoeba coli* et la dysenterie épidémique, ou au moins, certaines formes de celle-ci.

(1) *Zur Kentniss der Amoeben-Enteritis und Hepatitis.*

Recherches pharmacologiques sur le ditiocarbonate de sodium (1)

par le Dr **L. SABBATANI.**

(Laboratoire du Prof. Albertoni à Bologne).

Récemment le Dr Daccomo, en étudiant les acides ditiocarboniques (2), a pu préparer des sels et des éthers neutres de la série aromatique, qui n'étaient pas connus. Le Prof. Albertoni, ayant eu du ditiocarbonate de sodium, me chargea d'en étudier les propriétés pharmacologiques.

Le Prof. Pierleone Tommasoli a déjà étudié, dans sa Clinique de Modène, quelques-uns des corps préparés par le Dr Daccomo; et les résultats semblent être si satisfaisants qu'il est bon d'étudier aussi ces nouveaux remèdes du côté pharmacologique.

En employant cette substance je m'aperçus tout de suite que les solutions, au bout d'un certain temps, acquéraient une odeur désagréable qui rappelait celle de l'acide sulfhydrique; on ne parvenait à les conserver inodores qu'en les tenant dans des bouteilles complètement pleines et bien fermées. J'avais noté aussi que le ditiocarbonate, qui était presque inodore, la première fois qu'on ouvrit le vase dans lequel on nous l'avait envoyé, avait acquis une légère odeur d'œufs pourris après quelque temps de séjour dans le laboratoire où on l'ouvrait tous les jours. Il résulte de ces simples observations que le ditiocarbonate de sodium s'altère au contact de l'air. A quoi est due cette altération? En quoi consiste-t-elle?

Dans une bouteille fermée par un bouchon à deux trous, je mis une certaine quantité de solution de ditiocarbonate sodique à 2 °/₀. Par l'un

---

(1) *Bullettino delle scienze mediche di Bologna.* Série VII, vol. II.

(2) *Sugli acidi ditiocarbonici;* note préliminaire (*Annali di chimica e farmacologia,* mai-juin 1891).



des trous passait un tube, ouvert en haut, en communication avec l'air athmosphérique et qui plongeait dans la solution; par l'autre, un autre tube plus court qui était uni à l'une des branches d'un appareil de Mohr, tandis que l'autre branche était jointe à une pompe aspirante.

Par cette disposition, l'air, après avoir gargouillé dans la solution de ditiocarbonate de sodium, passait par les ampoules de l'appareil de Mohr, dans lesquelles j'avais mis une solution très diluée de chlorure de palladium.

Au bout de quelque temps, la solution de chlorure de palladium devenait noire, en laissant un dépôt noir de sulfure de palladium.

En faisant traverser les appareils par un courant de CO_2 pur, la solution noircissait très rapidement (10 minutes au plus).

En même temps la solution de ditiocarbonate de sodium se troublait, devenait lactigineuse, et enfin se décolorait en laissant un dépôt granuleux, fin, d'un blanc jaunâtre. On voit donc que le ditiocarbonate de sodium se décompose en présence de l'acide carbonique, en donnant, parmi les produits de décomposition, de l'H_2S et du soufre.

Il est très intéressant, au point de vue pharmacologique, d'établir que l'acide carbonique peut produire un semblable dédoublement. Et, en effet, dans le sang et dans les tissus vivants on a toujours de l'acide carbonique à l'état naissant, qui peut décomposer le ditiocarbonate de sodium au sein même de ces tissus.

Le sang d'un lapin de gr. 450, mort 20 minutes après l'injection intraveineuse de gr. 0,04 de ditiocarbonate de sodium, présentait, au spectroscope, une raie bien nette dans le rouge (sulfo-hémoglobine).

Des vers de terre mis dans une solution à 1-4 °/₀, quand ils sont près de mourir, prennent une teinte verdâtre; et chez les grenouilles, qui, laisseés pendant 20-30 minutes dans une solution à 2 °/₀, y meurent, on trouve aussi que les muscles, le cœur, et tous les tissus ont pris une coloration verdâtre, comme cela arrive dans les empoisonnements par l'acide sulfhydrique.

Je voulus voir alors s'il est nécessaire, pour que cette production d'H_2S advienne, que les tissus soient vivants. J'ai pu voir que la raie d'absorption pour la sulfo-hémoglobine, apparaît promptement si le ditiocarbonate a été injecté dans les veines, et qu'elle est moins prompte et moins nette quand on mêle le ditiocarbonate au sang sorti depuis peu des vaisseaux. Si le sang est vieux et a perdu sa vitalité, la raie de la sulfo-hémoglobine ne se produit pas.

Les muscles et, en général, tous les tissus prennent la coloration

verdâtre, d'autant plus vite qu'ils ont plus de vitalité. Ainsi, tandis qu'en faisant une injection hypodermique de ditiocarbonate à des souris, on voit les muscles et la peau verdir localement au bout de quelques minutes, si on enlève un muscle à un animal vivant et qu'on le place de suite dans la solution, on le voit verdir très lentement. Enfin, si le muscle a été pris sur un animal mort depuis longtemps, la coloration verte peut même manquer. Il y a donc un rapport étroit entre la vitalité des tissus et la formation d'acide sulfhydrique.

J'ai pu donner une démonstration directe de la décomposition du ditiocarbonate de sodium dans l'organisme animal.

On fit la trachéotomie à un lapin de 426 gr. et on le laissa respirer de manière que l'air expiré, en passant par des valvules à eau, gargouillât dans une solution de chlorure de palladium; 15 minutes après l'injection intraveineuse de gr. 0,01 de ditiocarbonate de sodium, la solution devenait noire.

Action générale.

Chez les rats, des doses de gr. 0,05, par voie hypodermique, ne produisent ancun phénomène, ni général, ni local. Si on injecte, sous la peau, gr. 0,10 en cc. 1 d'eau, au bout d'une heure on voit que la peau qui entoure le point d'injection, a pris une couleur verte; les poils et l'épiderme se détachent comme dans les cadavres putréfiés; les muscles sous-jacents sont verts, flasques, inexcitables; en même temps on s'aperçoit que l'animal est moins vif. Le lendemain, pourtant, le rat a repris sa vivacité, et, au point de l'injection, on trouve une escarre, qui tombe au bout de peu de jours, et l'animal guérit.

En injectant, sous la peau, gr. 0,20 de ditiocarbonate de sodium en 2 cc. d'eau, ou voit que, au bout de quatre minutes, le rat reste étendu sans mouvements et les réflexes sont très faibles; la respiration est lente et superficielle, le cœur bat avec lenteur. Peu à peu les réflexes disparaissent et la respiration s'arrête. Enfin le cœur aussi cesse de battre et l'animal meurt.

Si, quand la respiration est près de s'arrêter, on pratique la respiration artificielle, le cœur continue à battre, et parfois on réussit, par ce moyen, à sauver l'animal.

Quand la respiration s'est arrêtée, les nerfs moteurs et les muscles sont encore capables d'être excités. Cela démontre que le ditiocarbonate de sodium agit principalement sur les centres nerveux en les paralysant.

En plaçant des vers de terre dans des solutions à $^1/_2$ — 4 % on note aussi des phénomènes de paralysie; mais ils sont précédés d'un état d'excitation, qui est d'autant plus long que la solution est plus diluée.

Chez les lapins, on a les mêmes symptômes que chez les rats; on a pourtant, au début, une courte période d'excitation.

Il faut remarquer que chez des lapins de 400 gr., en injectant tout d'un coup, dans les veines, gr. 0,01 de ditiocarbonate, la respiration s'arrête et la mort s'ensuit si on ne recourt pas à la respiration artificielle, qui, elle-même, devient inutile si la dose arrive à gr. 0,05. Si, au contraire, on fait l'injection peu à peu, on peut en injecter des quantités beaucoup plus grandes.

Action sur le cœur et sur la circulation.

D'après les recherches manométriques, on voit que quand le ditiocarbonate de sodium pénètre dans le sang (gr. 0,02 — 0,04 chez un lapin de 400 gr.) le cœur s'arrête de suite pendant quelques secondes, et la pression descend rapidement à zéro. Ensuite il recommence à battre avec lenteur, en accélérant peu à peu.

Si on maintient en vie l'animal, au moyen de la respiration artificielle, au bout de 10 minutes le cœur reprend sa fréquence normale et la pression retourne à son niveau primitif. Si on atropinise au préalable l'animal, on a un ralentissement très considérable du cœur, qui, pourtant, ne s'arrête plus, et la pression baisse de très peu.

On peut donc en conclure que le ditiocarbonate de sodium excite les appareils modérateurs du cœur, et, en même temps, paralyse le muscle cardiaque; celui-ci, en effet, reste inexcitable quand on tue l'animal avec une dose un peu élevée.

Le *ditiocarbonate de potassium* se comporte comme celui de *sodium;* seulement il est un peu moins actif.

Ce fait peut dépendre de ce que le sel potassique est décomposé plus lentement par l'acide carbonique; il peut dépendre aussi du poids atomique qui est plus grand pour le potassium que pour le sodium; de manière qu'on obtient moins d'acide sulfhydrique du sel de potassium que de celui de sodium.

Pour étudier le ditiocarbonate de phényle je le fis dissoudre dans l'huile et j'émulsionnai celui-ci avec une infusion de pancréas de veau. Avec gr. 0,02 de ditiocarbonate de phényle, par injection intraveineuse, on produit la mort avec des convulsions asphyxiques. En ou-

vrant rapidement la poitrine, on trouve les poumons d'un blanc de cire; la moitié droite du cœur est flasque et inexcitable, pendant que la moitié gauche se contracte rythmiquement, comme dans un cœur normal.

Je crois que ce fait peut être dû à ce que la substance injectée par la jugulaire a agi dans le cœur droit, et ensuite, arrivée aux poumons, s'y est arrêtée, par embolisme; ainsi elle n'a pu arriver dans le cœur gauche.

On voit donc que le ditiocarbonate de phényle agit sur le cœur comme le ditiocarbonate de sodium.

Il est naturel de se demander si les phénomènes qu'on observe sont dus au ditiocarbonate de sodium ou plutôt à l'acide sulfhydrique qui se forme. Il est difficile de pouvoir donner une réponse sûre; mais en confrontant les symptômes de l'empoisonnement par le ditiocarbonate de sodium avec ceux de l'empoisonnement par l'acide sulfhydrique (1) on trouve une telle ressemblance, qu'on est poussé à croire que l'action de ce corps est due à l'acide sulfhydrique.

Action antiseptique.

De nombreuses expériences avec des microorganismes pyogènes, j'ai pu constater que le ditiocarbonate à 1 °/₀ peut en empêcher le développement, mais qu'il n'est pas capable de les tuer.

---

(1) J. Pohl, *Arch. f. exp. Path. und Pharmakol.*, vol. XXII, p. 1.

Sur les transformations de quelques acides de la série oxalique dans l'organisme humain [1]

par le Dr PIO MARFORI.

(Laboratoire de Chimie Pharmacol. et de Toxicol. de l'Université de Turin).

PREMIÈRE COMMUNICATION.

Les acides gras bibasiques, dont je vais étudier les transformations dans l'organisme humain, sont: l'acide oxalique, l'acide malonique, l'acide succinique et l'acide glutarique ou pyrotartrique normal:

a. oxalique	a. malonique	a. succinique	a. glutarique
CO . OH | CO . OH	CO . OH | CH^2 | CO . OH	CO . OH | $(CH^2)^2$ | CO . OH	CO . OH | $(CH^2)^3$ | CO . OH

Heymans (2) a trouvé que la toxicité de ces acides diminue avec leur acidité, et n'est pas en rapport avec le poids moléculaire. Les sels de sodium sont beaucoup moins actifs que les acides libres, et, à l'exception de l'oxalate, ils n'ont aucun pouvoir toxique.

Il est très intéressant de connaître comment ces acides et leurs sels sont éliminés quand on les introduit dans l'organisme; c'est-à-dire, s'ils subissent ou non des transformations.

On sait que l'acide oxalique se trouve en petite quantité dans l'urine normale. On y trouve aussi parfois, suivant quelques auteurs, de l'acide succinique (Meissner et Shepard); mais ce fait est nié par d'autres (Salkowski). Le fait qu'on ne trouve pas cet acide dans l'urine nor-

(1) *Annali di chimica e di farmacologia*, vol. XII, série VI, 1890.

(2) HEYMANS, *Ueber die relative Giftigkeit der Oxal-Malon-Berstein und Brenzweinsäure, sowie ihrer Natriumsalze* (*Arch. f. Physiol. Du Bois-Reymond*, 1889, p. 168).

male, n'est pas en contradiction avec l'opinion qu'il est un des produits intermédiaires de la décomposition des albuminoïdes, car des expériences récentes semblent avoir démontré que tout l'acide succinique introduit dans l'organisme, y est brûlé. Du reste, on trouve de l'acide succinique dans la rate, le thymus, le corps thyroïde, dans les liquides hydrocéphalique et hydrocélique (Forster) et dans les muscles, comme l'ont démontré Guareschi et Mosso dans leurs recherches sur les ptomaïnes (1).

On n'a rencontré, dans l'urine, ni l'acide malonique, ni l'acide glutarique. Et je ne crois pas qu'on ait cherché comment ces acides et leurs sels se comportent dans l'organisme animal. Je crois pourtant qu'on ne devrait pas négliger cette recherche, d'autant plus que l'on peut admettre comme probable la formation, dans l'organisme, de ces deux acides comme produits intermédiaires.

On sait que l'acide urique en s'oxydant donne de l'*oxalilurée*, ou acide parabanique, lequel, en s'hydratant, donne de l'acide oxalurique. L'acide oxalurique se trouve dans l'urine comme produit de l'oxydation de l'acide urique (Schunck, Neubauer). L'acide malonique forme, avec l'urée, une combinaison analogue à l'oxalilurée, c'est-à-dire la *malonilurée* ou acide *barbiturique*. Parmi les produits d'oxydation de l'acide urique, on trouve aussi la *tartronilurée* (acide dialurique).

On ne connaît pas de rapports de ce genre à l'acide glutarique, bien qu'il y ait une grande analogie entre quelques dérivés de cet acide et ceux de l'acide malonique. On trouve, en outre, l'acide *amidoglutarique*, ou acide *glutaminique*, avec l'acide *asparaginique* (amidosuccinique) dans la mélasse des betteraves (2), et on peut l'obtenir des albuminoïdes par l'ébullition avec de l'acide sulfurique étendu (3).

Acide oxalique et oxalates.

C'est Wöhler (4) qui fit les premières recherches sur la transformation de l'acide oxalique. Il donna, à un chien à jeun, 2 drachmes d'acide oxalique en poudre avec de la viande et du pain. Après

---

(1) *Riv. di chim. med. e farm.*, 1883.

(2) Scheibler, *Ber.*, II, p. 296.

(3) Ritthausen, *Zeits. f. Chem.*, IV, pp. 93 et 286; Hlasiwetz et Habermann, *Ann. d. Chem. u. Pharm.*, t. CLXIX, p. 156.

(4) *Zeitschrift f. Physiologie*, vol. I, fasc. 1 et 2, p. 125, Heidelberg.

huit heures, en tuant le chien, il trouva dans la vessie 3 onces d'urine qui *n'était pas acide comme à l'ordinaire*. En refroidissant, il obtint un précipité abondant d'une poudre blanche cristalline, qui augmenta en la traitant avec le nitrate de calcium. Wöhler jugea que ce précipité était de l'oxalate de calcium. L'urine contenait aussi une très grande quantité d'albumine.

On ne doit pas croire que Wöhler ait voulu démontrer que *tout* l'acide ingéré passe dans l'urine, car ce n'est pas une analyse quantitative qu'il a faite.

On a affirmé que, suivant les expériences de Wöhler, les oxalates, au contraire de l'acide oxalique libre, sont brûlés en grande partie dans l'organisme. Dans le travail de Wöhler je ne trouve aucune expérience sur les oxalates. Mais c'est lui qui a découvert que les sels de sodium et de potassium de quelques acides organiques (tartrique, citrique, malique et acétique), passent dans l'urine à l'état de carbonates.

Après ces recherches, personne ne s'occupa de cette question, jusqu'en 1856, année dans laquelle Piotrowski (1) publia des expériences sur l'acide oxalique et sur les oxalates, faites sous la direction de Buchheim. Il en résultait que l'acide oxalique et les oxalates sont brûlés en grande partie dans l'organisme humain. En 1857 Buchheim (2) publiait un travail contenant ses expériences et celles de Piotrowski. Ce travail, aujourd'hui encore, est le plus important sur cet argument.

Buchheim dit que les expériences de Wöhler étaient faites à une époque où les moyens d'investigation étaient très limités et la chimie de l'organisme très peu étudiée. La méthode employée par Wöhler dans la recherche de l'acide oxalique, fait naître le doute qu'une quantité considérable de phosphate de calcium ait pu précipiter. Nulle part, dans son travail, Wöhler ne dit qu'il ait rendu l'urine acide ou empêché autrement la précipitation du phosphate de calcium.

Piotrowski et Buchheim expérimentèrent sur l'homme, avec de très grandes quantités d'acide oxalique et d'oxalates.

Les Auteurs s'occupèrent d'abord de déterminer avec quelle précision on pouvait doser l'acide oxalique dans l'urine. A l'urine recueillie dans les 24 heures (gr. 987,8), neutralisée avec de l'ammoniaque, ils ajoutèrent 1 gr. d'acide oxalique cristallisé. L'urine fut évaporée à $^1/_6$, acidifiée avec de l'acide acétique, et on y ajouta une

(1) *De quorumdam acid. org. in organismo umano mutationibus*. Dorpat, 1856.
(2) *Archiv f. physiologische Heilkunde*, N. F., vol. I, p. 122. Stuttgard, 1857.

certaine quantité de chlorure de calcium. On recueillit le précipité sur un filtre, où on le laissa plusieurs jours, au bout desquels il fut dissous dans l'acide chlorhydrique. On filtra, on neutralisa le liquide avec de l'ammoniaque, et l'on acidifia de nouveau avec de l'acide acétique. On recueillit l'oxalate de calcium qui s'était déposé, on sécha à 120°, et on pesa. On trouva gr. 1,087 = gr. 0,931 d'acide oxalique cristallisé.

On employa la même méthode pour les autres expériences dont je rapporte les résultats dans le tableau suivant.

Expériences de Piotrowski et Buchheim.

Forme de la combinaison prise par la bouche	Dose calculée comme acide libre	Acide oxalique retrouvé d. l'urine p. %	Observations
Acide oxalique libre	1° Expér. gr. 5,0	8,23	Pris en 5 h. à doses de 1 gr.
	2° » » 7,0	13,72	Pris en 6 h.
	3° » » 7,0	12,98	Id.
	4° » » 8,0	14,52	Pris en quelques heures.
Oxalate de sodium	5° » » 7,0	14,84	Pris en quelques heures.
	6° » » 8,0	14,85	Obtenu moyennant neutralisation de l'acide avec carbonate sodique.
Oxalate de calcium	7° » » 7,0	1,477	Pris en quelques heures.
	8° » » 7,0	1,659	Obtenu moyennant neutralisation avec ammoniaque et adjonction de chlorure de calcium.

L'urine devenait en peu d'heures très trouble. Le liquide filtré contenait encore des sels de calcium, car tout le calcium ne se combinait pas avec l'acide oxalique. Piotrowski et Buchheim, en calculant la quantité de calcium combiné avec l'acide oxalique, ont trouvé que cet acide n'a aucune influence sur l'élimination du calcium. Pour Buchheim l'acide oxalique se combine avec le calcium seulement dans l'appareil urinaire. Quand on administre de l'oxalate de calcium on trouve, dans l'urine, une quantité moindre d'acide oxalique, parce qu'une grande partie de l'oxalate de calcium reste dans les intestins.

Les recherches de Piotrowski et Buchheim ne sont pas citées dans quelques traités modernes de chimie physiologique; et il faut noter aussi que Rabuteau, dans son traité de *Toxicologie* (1), affirme que, suivant Buchheim, l'acide oxalique n'est pas oxydé.

Toutefois Gmelin, dans son *Hand. d. Organischen Chemie*, rapporte avec exactitude les résultats des expériences de Piotrowski et Buchheim, et il résume même les recherches de Piotrowski. Dans l'*Enciclopedia di Chimica* dirigée par Guareschi, il y a un article d'Albertoni, sur l'acide oxalique (2), où l'on trouve la bibliographie sur cet argument.

Le dernier travail sur la transformation de l'acide oxalique et des oxalates est celui du professeur Gaglio (3). Il étudie cette question au moyen des circulations artificielles et de l'administration de l'acide oxalique aux animaux. Cet auteur soutient que l'acide oxalique ne trouve pas, dans l'organisme, les conditions favorables pour y être oxydé. Pour ce qui regarde les circulations artificielles, l'auteur même convient qu'on peut seulement en déduire, que, dans ces conditions, l'acide oxalique n'est pas brûlé.

La deuxième série de ces recherches, faites sur un coq, ont l'avantage de ne pas négliger la quantité de substance qui n'est pas absorbée et qui passe dans les matières fécales.

On ne peut pourtant pas croire que tout l'acide oxalique que Piotrowski et Buchheim n'ont pas trouvé dans l'urine, soit resté dans les intestins.

En présence de résultats si opposés, que ceux de Piotrowski et Buchheim d'un côté, et de Gaglio de l'autre, on pourrait supposer que l'acide oxalique se comporte différemment dans l'organisme des mammifères et dans celui des oiseaux.

Cependant, suivant les expériences de Gaglio, on ne peut pas admettre cette hypothèse. Il fit des recherches sur les chiens et il obtint les mêmes résultats: en injectant sous la peau d'un chien à jeun, dont l'urine ne contenait aucune trace d'acide oxalique, 1 mmgr. ou $^1/_2$

---

(1) *Éléments de toxicologie*, 1887. — Voir aussi *Comptes-rendus de la Société de Biologie*, 1873-74.

(2) *Enciclopedia di chimica* (*Suppl. e Comp.*, vol. III, p. 310). — *Sull'acido ossalico* (prof. Albertoni).

(3) *Sulla inossidabilità dell' ossido di carbonio e dell'acido ossalico nell' organismo animale* (*Annali di chim. e farm.*, vol. IV, p. 156, 1886).

mmgr. d'acide oxalique ou d'oxalate de sodium, il trouva, dans l'urine recueillie dans les 24 heures suivantes et traitée par la méthode de Neubauer, les cristaux d'oxalate de calcium.

Certainement les expériences de Gaglio sur les chiens, sont beaucoup moins démonstratives que celles de Piotrowski et Buchheim, et, probablement, il n'eût pas tiré, de ses recherches, des conclusions si générales, s'il eût connu les travaux antérieurs sur l'acide oxalique; mais il ne parle ni des expériences de Wöhler, ni de celles de Piotrowski et Buchheim; il affirme même qu'il n'existe pas de recherches quantitatives sur l'acide oxalique administré aux animaux et sur celui que l'on retrouve dans les produits d'excrétion.

Si pourtant on réfléchit à ce qui est admis touchant la formation de l'acide oxalique dans l'organisme, il semble très probable qu'il s'y oxyde.

Wöhler et Frerichs (1) démontrèrent que l'acide urique, dans l'organisme, se décompose en urée, en acide oxalique et en allantoïne. Neubauer (2), en administrant de l'acide urique à des lapins, ne trouva, dans l'urine, ni acide oxalique, ni allantoïne; il ne nie pas pourtant qu'il puisse se former de l'acide oxalique qui s'oxyderait ensuite en acide carbonique. Zabelin (3) obtint les mêmes résultats sur des chiens. Furbringer (4) trouva une petite augmentation d'acide oxalique, trois fois sur huit, dans l'urine d'un homme qui avait pris de l'acide urique. Salkowski (5) trouva de l'allantoïne dans l'urine d'un chien auquel il avait administré de l'acide urique. Du reste on peut aussi rencontrer de l'allantoïne, en petite quantité, dans l'urine normale des chiens.

Quant à l'allantoïne, on sait que Wöhler et Frerichs n'en trouvèrent pas dans l'urine d'un homme qui en avait pris 4 gr. Ils en conclurent qu'elle se décompose dans l'organisme en d'autres substances qu'on ne connaît pas encore.

Il semble que l'acide oxalique doive s'oxyder dans l'organisme, comme l'allantoïne. En effet, la quantité de cet acide, que l'on trouve dans l'urine après avoir ingéré de l'acide urique, est trop petite, relative-

---

(1) *Ueber die Veränderungen welche namentlich organische Stoffe bei ihrem Uebergang in den Harn erleiden* (*Ann. der Chem. u. Pharm.*, XLV, p. 335, 1848).
(2) *Ann. Chem. Pharm.*, XCIV, 206.
(3) *Ann. Chem. Pharm.*, Supp. Td. II, p. 326 (1862-63).
(4) *Zur Oxalsäure Ausscheidung aus dem Harn.* (*Acad. Hbil. Schrift.*, 1876).
(5) Salkowski, *Ber. deutsch. chem. Ges.*, vol. IX, p. 719.

ment à l'urée, pour représenter tout l'acide oxalique provenant de l'oxydation de l'acide urique.

Quand l'acide oxalique apparaît dans l'urine, après ingestion de végétaux, il semble qu'on doive attribuer sa présence à un processus d'oxydation qui n'est pas arrivé à ses derniers termes (Gorup-Besanez) (1). Une augmentation de l'acide oxalique éliminé s'explique aisément par l'incomplète oxydation de cet acide qui s'est formé dans l'organisme.

Mes expériences.

J'ai fait les expériences sur moi-même, en déterminant séparément l'acide oxalique éliminé par l'urine et par les selles. Pendant l'expérience je suivais un régime constant (pain, viande, œufs). Je prenais l'acide oxalique ou l'oxalate dilué avec de l'eau distillée. Pour être certain de l'exactitude des méthodes, j'ai fait des recherches préliminaires.

A. *Recherche de l'acide oxalique dans l'urine.* — J'ai recueilli l'urine des 24 heures (cc. 1250). A 250 cc. de cette urine j'ai ajouté cc. 10 d'une solution titrée d'acide oxalique correspondant à gr. 0,106 d'acide oxalique cristallisé. J'ai traité cette urine, pour la détermination de l'acide oxalique, suivant la méthode de Neubauer légèrement modifiée. J'ai saturé avec de l'ammoniaque. J'ai ajouté du chlorure de calcium et ensuite de l'acide acétique pour dissoudre les sulfates et les phosphates.

Après 24 heures je recueillis le précipité qui s'était formé, je le lavai avec de l'eau distillée, puis je le fis dissoudre avec de l'acide chlorhydrique pour séparer l'oxalate de calcium de l'acide urique insoluble. Je filtrai, j'ajoutai à chaud de l'ammoniaque et j'acidifiai légèrement avec de l'acide acétique. Le précipité fut recueilli, après 12 heures, sur le filtre sans cendres, lavé avec de l'eau distillée et séché à 100°; puis il fut transformé en oxyde de calcium dans le creuset de platine. J'obtins ainsi $CaO = 0{,}0467 =$ gr. 0,105 d'acide oxalique cristallisé.

Pour déterminer la quantité d'acide oxalique contenu normalement dans mon urine, j'en traitai 500 cc. suivant la méthode de Neubauer. J'obtins $CaO = 0{,}003 =$ gr. 0,0067 d'acide urique cristallisé, c'est-à-dire

(1) Gorup-Besanez, *Traité de chim. physiologique.*

que l'urine des 24 heures (cc. 1250) contenait 0,01625 d'acide oxalique cristallisé.

Les 250 cc. de la même urine, à laquelle on ajouta gr. 0,106 d'acide urique cristallisé, en contenaient déjà gr. 0,0033. J'ai donc eu une perte de gr. 0,0043.

Une seconde détermination de l'acide oxalique contenu normalement dans l'urine donna, pour 500 cc., CaO = 0,0032, c'est-à-dire, pour l'urine des 24 heures (cc. 1400), gr. 0,02 d'acide oxalique cristallisé.

B. *Recherche de l'acide oxalique dans les matières fécales.* — Aux selles de 24 heures diluées avec de l'eau distillée, on ajouta cc. 7 d'une solution titrée d'acide oxalique contenant gr. 0,0742 d'acide oxalique cristallisé. On chauffa au bain-marie, et on ajouta une grande quantité d'acide chlorhydrique.

Après deux heures on laissa refroidir; on filtra au moyen de la pompe de Bunsen, on jeta sur le filtre la partie qui n'était pas soluble, et on lava avec de l'eau distillée et de l'acide chlorhydrique, jusqu'à ce que le liquide filtré donnât un précipité complètement soluble dans l'acide acétique.

On évapora alors le liquide filtré jusqu'à 500 cc., puis on décolora avec du charbon animal. Le liquide se décolore très bien quand il est acide, mais en ajoutant de l'ammoniaque il s'embrunit.

On ajouta alors de l'ammoniaque jusqu'à réaction alcaline, puis du chlorure de calcium. On recueillit sur un filtre le précipité qui s'était déposé pendant 24 heures, et on lava avec de l'eau distillée; on le traita avec de l'acide chlorhydrique, et, au liquide filtré, on ajouta de nouveau, à chaud, de l'ammoniaque jusqu'à réaction alcaline, et ensuite on acidifia avec de l'acide acétique. Au bout de 12 heures je recueillis le précipité sur un filtre sans cendres, je le séchai à 100° et je calcinai dans un creuset de platine. Une grande quantité de phosphate de fer précipite ainsi avec l'oxalate de calcium, c'est pourquoi il est nécessaire de traiter de nouveau avec de l'acide chlorhydrique (en faisant attention de ne pas en employer en excès), de diluer avec de l'eau distillée, et d'ajouter de l'acétate de sodium, pour précipiter tout le phosphate de fer. On filtre alors et l'on alcalinise avec de l'ammoniaque jusqu'à réaction alcaline; on ajoute enfin de l'acide oxalique en solution. L'oxalate de calcium se déposa ainsi: après 12 heures il fut recueilli sur le filtre sans cendres, calciné et pesé. J'obtins CaO = 0,0302 = gr. 0,06795 d'acide oxalique cristallisé. Il y avait donc une perte de gr. 0,0063.

Je m'assurai, par une autre expérience faite avec la même méthode, que les matières fécales ne contenaient pas, normalement, d'acide oxalique.

Expérience. — Depuis 7 $^{1}/_{2}$ du matin jusqu'à 10 $^{1}/_{2}$ du soir je prends 100 cc. de la solution titrée d'acide oxalique, par doses de 10-20 cc. Je prends ainsi gr. 1,06 d'acide oxalique.

Cette fois, je n'éprouvai aucun trouble; j'eus seulement une légère migraine et un peu de faiblesse, notamment aux jambes.

Urine. — L'urine des 24 heures suivantes (cc. 1450) était faiblement acide, elle se troublait peu de temps après l'émission. Elle fut traitée par la méthode décrite.

J'obtins CaO = gr. 0,0677 = gr. 0,1523 d'acide oxalique cristallisé. En ôtant l'acide oxalique contenu normalement dans mon urine, c'est-à-dire, gr. 0,018 (moyenne de deux expériences), on trouve que l'acide oxalique passé dans l'urine s'élève à gr. 0,1343.

Je recueillis aussi l'urine du jour suivant, et j'obtins CaO = gr. 0,0067 = gr. 0,015 d'acide oxalique cristallisé, quantité qui est de très peu au-dessous de la normale.

Matières fécales. — Les matières fécales des 48 heures qui suivirent l'ingestion de l'acide oxalique, donnèrent CaO = gr. 0,0539 = gr. 0,1212 d'acide oxalique.

L'acide oxalique absorbé fut donc de gr. 0,9388 dont il passa, dans l'urine, seulement gr. 0,1343, c'est-à-dire, 14,30 $^{0}/_{0}$.

J'ai fait encore deux expériences en ingérant de l'acide oxalique et de l'oxalate de sodium.

On doit conclure de ces expériences: *que l'acide oxalique et l'oxalate de sodium administrés à l'homme par la voie gastrique, ne passent qu'en petite quantité dans l'urine.*

On pourrait penser que l'acide oxalique qui disparaît n'était pas oxydé, et qu'il se transformait en acide oxalurique pour être éliminé sous cette forme. Afin d'écarter ce doute, à l'urine recueillie pendant les 24 heures qui suivirent l'ingestion de l'acide oxalique, et dans laquelle on avait déjà déterminé cet acide, j'ajoutai une grande quantité d'ammoniaque et du chlorure de calcium; après quoi je fis bouillir pendant une heure. On sait qu'en présence des alcalis ou des acides et à une température élevée l'acide oxalurique se transforme en acide oxalique, qui, avec du chlorure de calcium, donne de l'oxalate de calcium (Salkowski et Leube). Après quelque temps je recueillis le précipité, qui était entièrement soluble dans l'acide acétique. Donc, dans l'urine il n'y avait pas d'acide oxalurique.

Mes expériences sur la transformation de l'acide oxalique, concor-

dent avec celles de Piotrowski et Buchheim; mais, pour l'oxalate de calcium, j'ai trouvé qu'il est brûlé en plus grande quantité que l'acide oxalique libre.

Ce dernier résultat confirmerait l'opinion de Wöhler sur la grande oxydabilité des sels des acides végétaux. Ce fait est peut-être dû au pouvoir de diffusion, qui serait plus grand pour l'acide libre que pour les sels. A l'appui de cette manière de voir il y a le fait que l'acide est plus toxique que les sels de sodium et de potassium (Heymans), fait que l'on pourrait difficilement expliquer autrement. L'acide oxalique, parvenu avec une grande rapidité dans le sang, pourrait échapper, en partie, au processus d'oxydation, et pour ce motif apparaîtrait dans l'urine en plus grande quantité.

Une dernière question, c'est de savoir quels sont les produits de l'oxydation de l'acide oxalique. Les oxalates doivent passer dans l'urine à l'état de carbonates; l'acidité de l'urine devrait donc diminuer. Ce fait avait été déjà noté par Wöhler; et j'ai pu constater dans toutes mes expériences que l'urine était très peu acide.

Je fis des recherches pour déterminer la diminution de l'acidité de l'urine après ingestion d'acide oxalique. Cette acidité était reportée à l'acide oxalique, et déterminée avec une solution titrée de soude. J'employai une solution de soude dont cc. 5,3 correspondaient à 5 cc. de la solution d'acide oxalique, qui, pour chaque cc., contenait gr. 0,006285 d'acide oxalique cristallisé.

A une quantité déterminée d'urine diluée avec un volume égal d'eau distillée, j'ajoutais quelques gouttes de phénolftaléine, et je laissais tomber à gouttes, d'une burette graduée, la solution de soude, jusqu'à ce que le liquide prît une coloration violette bien marquée.

I° Expérience. — Je recueille l'urine, de 7 à 9 h. du matin (à jéun). 50 cc. de cette urine sont saturés par 14 cc. de la solution de soude (moyenne de deux expériences). Donc l'urine des 24 heures (cc. 1500) a une acidité moyenne égale à gr. 2,4 d'acide oxalique.

A 9 heures du matin (toujours à jeun) je prends gr. 0,3 d'acide oxalique dans 100 cc. d'eau distillée. De l'urine recueillie à 11 h. 30, 50 cc. sont saturés par cc. 6,6 de solution de soude. L'acidité de l'urine des 24 heures calculée en acide oxalique est donc égale à gr. 1,1.

II° Expérience. — A 8 h.,20 du matin (à jeun) je recueille de l'urine, dont 50 cc. sont saturés par cc. 11,5 de la solution de soude. Donc l'acidité de l'urine des 24 heures est égale à gr. 2 d'acide oxalique.

Je prends ensuite gr. 0,3 d'acide oxalique dans 100 cc. d'eau distillée. 50 cc. de l'urine recueillie à 10 heures du matin sont saturés par 7,3 cc. de la solution de soude; c'est-à-dire que pour 1500 cc. d'urine l'acidité est égale à gr. 1,2.

50 cc. d'urine recueillie à 11 h.,30 furent neutralisés par cc. 11,3 de la solution de soude; c'est-à-dire que l'acidité de l'urine après 3 heures était revenue à la normale.

On peut conclure de ces recherches:

1° Que l'acide oxalique est, en très grande partie, oxydé dans l'organisme.

2° Que l'oxalate de soude s'oxyde en plus grande proportion que l'acide libre.

3° Que, après l'ingestion d'acide oxalique, l'acidité de l'urine diminue notablement, à cause de la présence des carbonates alcalins provenant de l'oxydation de l'acide oxalique.

Recherches sur la perméabilité de la peau (1).

NOTE de **MARGHERITA TRAUBE MENGARINI**.

(Institut d'Hygiène de l'Université de Rome).

Les recherches qui ont été faites jusqu'à présent sur la perméabilité de la peau, sont parties de trois points de vue différents.

Dans les premières recherches on fit usage de peau morte, et la perméabilité fut considérée seulement au point de vue physique. Une seconde série de recherches fut instituée dans le but de s'assurer, au moyen du microscope, si, en faisant des frictions sur la peau, avec des pommades contenant du mercure ou d'autres substances, celles-ci passaient à travers la peau. Enfin, au moyen de bains ou de pulvé-

(1) *Rendiconti della R. Accad. dei Lincei*, 1890, vol. VII, fasc. 5.

risations de différents liquides ou de corps en solution, d'autres expérimentateurs cherchèrent à s'assurer du passage de ces corps, soit en analysant les urines, soit au moyen du microscope.

Moyennant des frictions faites avec de la pommade mercurielle, on put constater le passage du mercure dans les follicules. Son passage à travers le tissu, quand la couche cornée de la peau restait intacte, demeura cependant douteux.

Les résultats obtenus au moyen des bains et des pulvérisations de liquides ou de solutions sont beaucoup plus incertains. Ici nous avons deux écoles opposées: les uns affirment avoir retrouvé l'iode, l'acide salicylique, le carmin d'indigo, etc., dans les urines de personnes soumises à des bains ou à des pulvérisations faites avec ces corps; les autres soutiennent que si ces corps se retrouvent dans l'organisme, ils n'ont pas traversé la peau, mais qu'ils ont pénétré par d'autres voies.

Les expériences que je vais décrire, en même temps qu'elles confirment que certains corps ne traversent que les couches cornées, et, parfois, seulement, les cellules superficielles de la couche granuleuse, démontrent, en outre, que l'iode passe, et indiquent la voie qu'il prend à travers la peau.

Je ne trouvai pas convenable l'usage des frictions sur la peau, ni celui des bains; les premières, à cause de la force mécanique avec laquelle elles sont exécutées, peuvent faire pénétrer des corps par l'effet de la pression exercée à la superficie, ou encore par l'état spécial où se trouve la peau soumise aux frictions.

Les bains, même de substance parfaitement indifférente, produisent un ramollissement de la peau qui, certainement, met la couche cornée dans des conditions spéciales.

Pour éviter ces causes d'incertitude, j'appliquai les substances avec un petit pinceau souple, ce qui rendait facile l'usage de liquides à une température à peu près égale à celle du corps, pour éviter les excitations nerveuses que subit la peau chaque fois qu'elle est mise en contact avec des substances plus froides ou plus chaudes qu'elle.

Avec cette méthode, cependant, les liquides ne peuvent agir d'une manière identique sur tous les points de la peau; ils s'arrêtent dans les sillons plus que dans les parties proéminentes.

J'expérimentai avec les trois substances suivantes: Une solution de carmin boracique, préparée selon la formule de la station zoologique de Naples, mais diluée avec de l'alcool et acidulée avec quelques gouttes d'acide acétique;

Une solution de ferrocyanure de potassium dans de l'eau distillée;

La teinture d'iode médicinale.

Je choisis ces substances pour les raisons suivantes: Le carmin boracique, matière fortement colorante, dilué avec de l'alcool, représente une suspension très fine plutôt qu'une véritable solution, cela d'autant plus que, en l'étendant sur la peau avec le pinceau, l'alcool s'évapore rapidement, en précipitant les granules de carmin.

Le ferrocyanure de potassium est une véritable solution, c'est-à-dire qu'il se présente dans un état de division différent de celui du carmin. Il forme, au moyen du chlorure ferrique, le bleu de Prusse insoluble dans l'alcool, ce qui est d'un grand avantage pour les préparations microscopiques qui doivent être durcies.

Il n'en est pas de même pour l'iode, volatile et très soluble, mais je le choisis à cause de son action énergique, bien que mal définie, sur les tissus.

Les expériences furent faites sur le chien, en utilisant la peau de l'abdomen qui est presque privée de poils, et les mamelons.

Expériences avec le carmin.

Le carmin adhère mal à la peau, mais, acidifié légèrement avec de l'acide acétique, il l'humidifie mieux sans cependant l'attaquer.

Cela est sans effet pour les poils, qui ne se colorent pas du tout. La peau reste pointillée en rouge, et le pointillage correspond à l'ouverture des pores.

Après avoir continué les badigeonnages pendant 70 jours, le chien fut tué et la peau plongée, avant tout, dans une solution de sublimé, pour éviter que le carmin s'étendît ultérieurement quand la peau était traitée par l'alcool.

L'observation microscopique démontre que les couches cornées, jusqu'au *stratum lucidum*, sont imprégnées de carmin, non uniformément, comme cela aurait lieu si la peau avait été soumise à un bain, mais par places; le carmin pénètre également superficiellement dans les pores à la naissance des poils. Dans une seule section du mamelon je vis la couche granuleuse colorée; l'épithélium sous-jacent l'était légèrement, mais uniformément. Je crus d'abord que cela avait pour cause la minceur de la couche cornée dans les plis qu'elle forme sur le mamelon; toutefois, n'ayant observé ce fait que dans une seule section microscopique, je dois l'attribuer à un cas fortuit. Dans tout le reste du tissu on n'observe pas de trace de carmin; sa pénétration reste donc limitée aux couches cornées seules.

Expériences avec le ferrocyanure de potassium.

La peau traitée par le ferrocyanure de potassium et plongée, aussitôt exportée de l'animal, dans une solution de chlorure de fer, se colore fortement en bleu. Les poils de la matrice se colorent avec intensité; les poils papillaires en voie de développement se colorent moins, tandis que les poils papillaires gros restent incolores. Il pénètre également dans les follicules où l'on voit la gaine interne fortement colorée. Toutes les couches cornées sont colorées avec intensité. A la superficie on observe une quantité de granules très finement colorés, irrégulièrement épars; parmi ceux-ci se trouvent des noyaux colorés. Je ne saurais dire ce que sont ces granules, si ce sont des impuretés de la peau ou de petites gouttes de graisse.

Les noyaux appartiennent à la couche cornée superficielle. Les lambeaux de couche cornée vus en superficie, montrent également les limites des squames cornées comme un réseau plus coloré que le reste. Je ne pourrais dire si c'est le liquide qui passe entre elles ou si le bleu de Prusse précipité s'accumule sur elles.

Ayant fait, sur la peau d'un chien, des frictions avec de la lanoline contenant de l'hématoxyline iodée, préparée suivant la formule de Sanfelice, je vis également très bien ces noyaux. L'hématoxyline iodée montre aussi, dans la couche sous-jacente, des noyaux très gros et colorés qui ne se voient pas avec le ferrocyanure de potassium. On dirait que la friction, en excitant la peau et en activant la circulation sur ce point, rend un peu d'activité à la vie de la cellule dans les couches cornées et la nourrit mieux.

Je vis aussi, quelques rares fois, une coloration diffuse dans les cellules superficielles de la couche granuleuse, autour des follicules, et plus intense dans leur voisinage immédiat, où je pus voir un pointillage bleu entre les cellules.

On voit que le ferrocyanure ne pénètre jamais, même par les follicules, dans les cellules profondes de la couche granuleuse, et moins encore dans l'épithélium sous-jacent.

Expériences avec la teinture d'iode.

La peau traitée par la teinture médicinale d'iode, présente de grandes difficultés pour la recherche microscopique, parce qu'elle ne peut être durcie avec aucun réactif sans perdre une partie importante de

l'iode qu'elle contient; c'est pourquoi, je dus faire usage d'un microtome à congélation pour avoir des sections à frais.

La peau du chien offre trop peu de résistance au couteau pour obtenir des sections avec la rapidité nécessaire. C'est pourquoi je fis encore usage du mamelon qui permet d'avoir des sections très nettes et dans le plus court espace de temps. Il présente de plus un véritable développement papillaire très adapté pour l'étude de la circulation lymphatique dans la peau. En outre, sur le mamelon, la couche cornée est plus développée que sur le reste de la peau, et laisse mieux voir les différentes couches dont elle est composée.

Je fis trois expériences pour voir le passage de l'iode à travers la peau de chien. Les badigeonnages se faisaient une fois chaque 24 heures et pendant 10 jours consécutifs. Dans le doute que le passage de l'iode à travers la peau fût très fugace, j'eus soin, dans la troisième expérience, de faire un badigeonnage une demi-heure avant de tuer l'animal.

Avec ces expériences j'ai pu vérifier les faits suivants:

La couche cornée superficielle ainsi que le *stratum lucidum* se colorent fortement en jaune orangé. La couche granuleuse se colore de la même teinte, mais plus faiblement. Dans l'épithélium sous-jacent je vis une coloration jaune paille, légère et diffuse, seulement à la base des espaces interpapillaires. Les anses lymphatiques qui débouchent dans les papilles sont admirablement injectées. Il en est de même des autres vaisseaux lymphatiques du chorion. Tous avaient une couleur jaune paille très marquée et donnaient une idée si claire de la circulation lymphatique de la peau que, si la coloration n'était pas si fugace, cette méthode serait préférable à toute injection sous-cutanée, pour démontrer le système lymphatique de la peau.

Les corpuscules rouges du sang prennent la couleur rouge vin caractéristique de leur réaction avec l'iode. Les conduits galactophores prennent une faible couleur jaune paille.

On pourrait supposer que tout l'iode qui pénètre dans la peau passe par ces conduits. Cependant cela n'est pas admissible, d'abord parce que si ces derniers étaient spécialement aptes à faire pénétrer des liquides sous la peau, dans les expériences que j'ai faites avec le carmin et avec le ferrocyanure de potassium, j'aurais certainement dû trouver des traces de carmin, et plus encore de bleu de Prusse, lequel pénètre dans les follicules, où je le trouvai toujours abondamment. Il serait

donc plus qu'invraisemblable que l'iode passât par les canaux galactophores dans les anses lymphatiques, à la périphérie de la peau.

L'iode se retrouve également dans les follicules où il colore la gaine interne d'une couleur orange foncé tendant plus au rouge que celle de la couche cornée. Les poils eux-mêmes sont quelquefois incolores dans le follicule, d'autres fois ils y ont la même couleur que sur la peau. Tous les poils hors du follicule se colorent indifféremment en orange foncé; les poils coupés se maintiennent pendant des mois à l'air sans perdre l'iode, et pour les en débarrasser on doit les traiter par l'alcool bouillant. En les chauffant avec précaution on peut obtenir la décoloration de la partie corticale du poil, tandis que la moelle reste colorée avec intensité.

On ne peut exclure que, par les follicules, l'iode passe dans les glandes qui y débouchent, bien que, jusqu'à présent, je n'aie pas trouvé d'indices de ce fait.

Les différents expérimentateurs qui étudièrent la peau, la considérèrent, ou comme perméable, ou comme imperméable, suivant les résultats de leurs recherches. Je crois que le problème doit être posé autrement.

Les couches cornées, c'est-à-dire la partie protectrice de la peau, sont perméables. Une solution pénètre avec une certaine facilité jusqu'à la couche granuleuse, parfois encore dans les cellules superficielles de la couche granuleuse. Quand les couches cornées sont imprégnées d'une substance, elles lui ferment le passage, et les bains et les badigeonnages successifs sont inutiles. Mais il n'en est pas ainsi pour les corps qui, comme l'iode, « attaquent la peau », c'est-à-dire qui forment des composés chimiques avec elle ou avec des substances qu'elle contient. L'iode forme des combinaisons chimiques, malheureusement peu étudiées, avec des substances contenues dans la peau, comme la graisse et le sang; je ne crois pas improbable qu'il en forme une avec la kératine. Et l'on ne peut pas dire que ce soit la graisse seule, laquelle a cependant tant d'importance dans la peau, qui y retienne l'iode. Après avoir dégraissé des poils et les avoir exposés pendant longtemps aux vapeurs d'éther bouillant, dans l'appareil Sohxlett, je trouvai qu'ils se coloraient ensuite avec l'iode comme les poils non dégraissés et que, comme ceux-ci, ils conservaient la teinte caractéristique.

Sur la reproduction de la muqueuse de l'utérus (1).

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE du Dr **L. M. BOSSI**
Privat-docent d'Obstétrique et de Gynécologie à l'Université de Gênes.

(Institut de Pathologie générale de l'Univ. de Gênes).

(Avec une planche)

Les recherches dont nous allons parler font partie d'une étude sur la reproduction totale de la muqueuse utérine et sur le mode d'évolution du processus réparateur, après sa destruction par le raclage et par les caustiques.

Après avoir ouvert l'abdomen, chez des chiennes, et après avoir pratiqué une incision linéaire sur la ligne médiane longitudinale de la paroi antérieure du corps de l'utérus, depuis le fond de cet organe jusqu'au commencement du col, et à toute substance, avec un bistouri convexe bien aiguisé, je raclais fortement sur sa paroi interne en suivant une direction longitudinale du col à l'extrémité opposée et je continuais ce raclage jusqu'à ce qu'une résistance spéciale et le grincement du tranchant m'annonçassent que j'arrivais sur la partie musculaire. Alors, après la désinfection de la cavité par le sublimé corrosif, je faisais la suture des lèvres de la plaie utérine et ensuite des parois abdominales. J'ai opéré de cette façon sur 20 chiennes, qui furent tuées après 2-4-5-1-8-9-12-13-14-15-20-23-27-28-31-38-40-53-71 et 90 jours.

Sur 10 chiennes, je fis le raclage avec la cuillère de Volkmann; et sur 5 de ces animaux j'introduisis, dans la cavité de l'utérus, des bâtonnets de Pâte de Canquoin, préparés d'après les indications de Polaillon. Pour être plus sûr d'une exacte application, j'ouvrais la

(1) Typ. Sordo-Muti. Gênes.

cavité abdominale et la matrice près du fond, et j'introduisais dans chacune des cornes de cet organe un bâtonnet du diamètre de deux millim. et de la longueur de 2-2 $^1/_2$ centim. Je désinfectais avec du coton hydrophile imprégné de sublimé et exprimé, puis je cousais la plaie utérine et les parois abdominales. De ces chiennes, j'en ai tué une 36 heures après l'application des bâtonnets de Pâte de Canquoin, une autre après 15 jours, deux autres après 25-53 jours et la dernière après 4 mois et 10 jours.

En somme, les chiennes sur lesquelles mes expériences ont donné un résultat satisfaisant pour mes études furent au nombre de 35; j'exclus celles chez lesquelles l'expérimentation, à cause de diverses circonstances, a échoué.

Voici le mode de conservation des pièces; immédiatement après l'occision de l'animal, on enlevait l'utérus, et, l'ayant ouvert sur la ligne médiane longitudinale antérieure, on l'étendait avec soin sur une lame de liège; dans les cas où l'on avait opéré le raclage total de la muqueuse, on coupait transversalement, avec un rasoir, l'utérus et le liège vers la moitié de la longueur de la solution de continuité, en se règlant pour cela sur les limites de l'incision linéaire pratiquée sur la matrice. Ayant divisé ainsi cet organe en deux parties et écarté sa face extérieure de la lame de liège, on plongeait une de ces parties dans le liquide de Flemming modifié par Podwyssozki, et l'autre dans de l'alcool à 70° pour un bain de la durée de 12 heures, puis dans de l'alcool à 90°. Les préparations traitées par l'alcool, et durcies furent colorées avec du carmin à l'alun et ensuite enveloppées de paraffine, d'après la méthode ordinaire. Les préparations traitées par le liquide de Flemming ont aussi été recouvertes de paraffine et les sections avaient été colorées avec de la safranine. La plupart des sections ont été faites dans le sens longitudinal afin d'avoir sûrement à une extrémité une petite portion de muqueuse que le bistouri a laissée intacte.

I. *Processus de reproduction après le raclage de la muqueuse utérine.* — Le premier fait qu'on observe après l'ablation complète de la muqueuse utérine, au moyen du raclage, c'est l'hémorrhagie. Le sang qui s'amasse dans la cavité du corps de la matrice et dans ses cornes et qui se mélange avec des résidus de muqueuse nécrosés, peut subir, sinon une véritable putréfaction, du moins un phénomène de fermentation semblable; et, en effet, il m'est arrivé plusieurs fois,

même 12-20 jours après l'opération, de trouver dans la cavité de l'utérus et de ses cornes, une bouillie épaisse verdâtre qui ne répandait cependant pas une odeur de putréfaction. Dans ces cas, on constatait que le processus de reproduction était bien en retard relativement à d'autres cas de destruction de la muqueuse de l'utérus, même plus récente, où il n'y avait pas de sang altéré dans la cavité de cet organe.

Si le sang amassé dans la cavité utérine est en petite quantité, il se fait une résorption de la partie liquide et les globules rouges sont pris par les leucocytes, qui, non seulement s'infiltrent dans la paroi utérine, mais se portent même dans le coagulum sanguin. Les petits lambeaux de tissu connectif nécrosé qui renferment des résidus de glandes, sont détachés par la forte infiltration de leucocytes et éliminés. Cependant l'observation directe sur les sections de quelques pièces à stade relativement récent, et quand le processus régénérateur a déjà commencé, a démontré que quelquefois des résidus de muqueuse restent au fond de la solution de continuité; les culs-de-sac glandulaires qu'ils renferment présentent (au 5e-8e jour) un épithélium qui n'est pas nécrosé mais bien en voie de prolifération plus ou moins active, et qui est formé de cellules cubiques non vibratiles. Ces restes glandulaires, à épithélium modifié et en prolifération, font un peu saillie sur le plan de la solution de continuité et présentent, déjà au 8e jour, une légère formation de cellules épithéliales pavimenteuses, qui tapissent une petite partie de la surface de la solution de continuité. Mais cela arrive rarement, et, le plus souvent, à une très petite distance des bords de la solution de continuité, reste à nu le tissu musculaire lisse de la paroi utérine, qui souvent subit lui-même, dans ses couches superficielles, une perte de substance.

Ce qui arrive après ce phénomène de destruction, c'est une néoformation simultanée de *tissu connectif* et d'*épithélium*. Pour l'étude de cette première phase du processus régénérateur, les sections longitudinales sont à préférer, parce qu'on a certainement, vers le fond de l'utérus, ou bien vers le col, une portion de muqueuse normale, de laquelle on peut passer sur la solution de continuité.

Quand on examine des sections longitudinales pratiquées deux jours après la destruction d'une partie de la muqueuse utérine par le raclage au moyen du bistouri, on observe que les bords de la solution de continuité ne sont jamais taillés à pic, mais qu'ils offrent un plan incliné plus ou moins étendu, formé par le tissu connectif préexistant, infiltré de leucocytes, et renfermant, en plus ou moins grande quan-

tité, de courtes portions de tubuli glandulaires, ainsi que par du tissu musculaire lisse qu'on voit distinctement au fond de la solution de continuité.

Ce qui arrive dans les 5 premiers jours après le raclage de la muqueuse utérine, c'est une infiltration ordinairement légère de globules blancs dans le tissu connectif des bords de la solution de continuité, ainsi qu'une néoformation interstitielle de cellules connectives. On vérifie, en outre, une nécrose plus ou moins étendue de l'épithélium des tubuli glandulaires des bords, qui furent plus ou moins atteints par le bistouri, et une successive prolifération des cellules épithéliales qui échappent à la mortification, prolifération par laquelle le résidu des tubuli glandulaires se recouvre d'un nouvel épithélium de forme cubique basse, sans cils, et par conséquent bien différent de celui qui tapisse, à l'état normal, les parois glandulaires de cet organe.

Ces cellules glandulaires de néoformation sont douées d'une forte activité prolifère, que démontrent les nombreuses figures karyocinétiques que leur nucléus présente et le fait que les nouvelles cellules épithéliales polygonales ou cubiques basses, qui en dérivent, s'avancent sur la surface libre des bords, tapissant ainsi peu à peu les espaces interglandulaires, et se portant même des derniers restes de tubuli glandulaires des bords sur le fond de la solution de continuité. Cette prolifération épithéliale s'observe, dans les diverses périodes de son développement, le 6e-8e et 9e jour après l'extraction de la muqueuse utérine, et, en même temps, s'opère, au 8e et 9e jour, la néoformation d'une légère couche de tissu connectif, riche en cellules fusiformes et sphériques (leucocytes), et pauvre en substance intercellulaire homogène ou finement striée, qui recouvre d'une manière inégale le fond de la solution de continuité, où l'on voit aussi des cellules musculaires lisses en mitose. Le 9e jour, les espaces interglandulaires de la surface des bords sont complètement tapissés d'un épithélium de forme cubique, à grand nucléus, rond, à protoplasme fort granuleux, et l'on trouve aussi un revêtement d'épithélium polygonal, puis pavimenteux plat sur une petite portion du fond de la solution de continuité. Le 12e ou 13e jour, l'épithélium interglandulaire des bords a déjà pris la forme cylindrique basse, et si, du dernier résidu de tubuli glandulaires, nous allons vers le fond de la solution de continuité (formé maintenant par une couche plus épaisse de tissu connectif jeune), nous passons graduellement d'un épithélium cylindrique plutôt bas, qui est continu avec l'épithélium glandulaire, à un épithélium toujours plus

bas, qui finit par devenir cubique, puis polygonal et finalement pavimenteux, aplati. Dans la figure 1, nous avons précisément représenté cet épithélium du fond de la solution de continuité, en éliminant les bords pour ne pas donner trop de longueur au dessin, qui a déjà dû être retranché à moitié pour trouver place dans la planche. Dans cet épithélium, les cellules en mitose sont assez nombreuses, mais elles appartiennent aux cubiques, aux polygonales ou aux pavimenteuses; elles sont au contraire peu nombreuses dans les cellules qui sont déjà devenues cylindriques; et il faut considérer que le plan de scission, comme on peut sûrement le reconnaître dans les nucléus ayant une figure de *diastre* ou de *plaque équatoriale*, est presque toujours tel qu'il démontre un accroissement dans la direction de la superficie du fond de la solution de continuité.

C'est grâce à cette forte prolifération que l'épithélium s'avance toujours davantage sur le fond de la solution de continuité et qu'il finit par le tapisser complètement. Mais, d'après ce que j'ai observé jusqu'ici, cette néoformation d'épithélium, destinée à recouvrir le tissu connectif de la solution de continuité, ne s'effectue pas régulièrement, c'est-à-dire que, dans quelques cas, elle s'arrête ou se fait avec beaucoup plus de lenteur, ou bien, et c'est ce qu'il y a de plus probable, elle s'opère d'une manière continue et assez régulière, mais, à cause de diverses circonstances accidentelles, dont nous avons déjà parlé, il se forme çà et là des foyers de forte inflammation, accompagnée d'une abondante émigration de globules blancs qui infiltrent et détachent de larges lambeaux de l'épithélium néogène. Si, dans un cas à période de temps relativement peu avancée (15 jours), j'ai trouvé la solution de continuité presque complètement revêtue d'épithélium, dans d'autres cas à période plus avancée (31-40 jours), il y avait encore une certaine partie du tissu connectif du fond de la solution de continuité sans épithélium, et, une fois, j'ai trouvé des portions d'épithélium soulevées par des amas de leucocytes, et de l'épithélium pavimenteux ou cubique bas interrompu par des espaces privés d'épithélium. Il n'est pas à croire que l'épithélium se soit détaché dans les liquides de conservation, parce que, pour éviter cette cause d'erreur, je ne portai mon attention que sur les préparations traitées par le liquide de Flemming, que je considère comme moyen de fixation plus sûr que l'alcool. Par le fait de cette irrégulière évolution de reproduction, je n'ai pu, sans de nombreuses et sérieuses difficultés, me procurer les diverses phases du processus.

Quant à l'origine de cet épithélium de néoformation, qui constituera l'épithélium de revêtement de la nouvelle muqueuse utérine, s'il est certain qu'ici, comme dans la reproduction de la muqueuse gastrique, elle dérive surtout de l'épithélium glandulaire prolifère des tubuli des bords plus ou moins atteints par le bistouri, je ne puis pas cependant exclure que l'épithélium de revêtement de la muqueuse préexistante n'y contribue pour une légère part, ayant observé, à une période peu avancée, près des bords de la solution de continuité, quelques cellules de l'épithélium interglandulaire en mitose. Mais on peut facilement comprendre que je ne veuille pas attacher une grande importance à ce fait, reconnaissant les difficultés qui se présentent pour une constatation précise; et, selon moi, on ne devrait pas non plus donner beaucoup de valeur au fait que l'épithélium de revêtement n'a pas, comme celui de la muqueuse gastrique, les caractères d'un vieil épithélium muqueux: car, d'une part, cet épithélium est assez sujet à subir, sous l'influence d'irritations relativement légères, les dégénérescences muqueuse et adipeuse, et, d'autre part, dans les glandes de la muqueuse utérine normale, on observe, non seulement dans les parties profondes, mais aussi dans les parties relativement hautes, bon nombre de cellules en mitose, qui démontrent qu'il se fait un actif renouvellement de l'épithélium glandulaire, et qu'il est probable que ces cellules glandulaires prolifères contribuent aussi à remplacer les cellules de revêtement qui se détruisent physiologiquement.

Bien avant que la solution de continuité soit complètement tapissée d'épithélium, celui-ci, près des bords, prend la forme cubique, puis cylindrique, et ce changement s'effectue graduellement à distance, par le passage des cellules de la forme pavimenteuse très plate, à la polygonale, et successivement à la cubique basse, à la cubique et enfin à la cylindrique. Ce changement de forme est dû à la prolifération abondante des cellules épithéliales et à leur solide adhésion, par leur base, au tissu connectif, laquelle s'effectue après qu'elles ont pris la forme cubique et fait que, ne pouvant plus être déplacées par les nouvelles cellules, qui se forment toujours, quoique en moins grande quantité, elles opposent une forte résistance à l'accroissement dans le sens de la surface, et partant, se comprimant réciproquement, elles s'allongent vers la surface libre.

Quand l'épithélium de revêtement de la solution de continuité a, sur une certaine étendue, acquis les caractères de l'épithélium cylindrique, on y observe des phénomènes qui annoncent la formation des premières

ébauches glandulaires, dont le mode de reproduction est parfaitement semblable à celui qui a été décrit par les Prof[rs] Griffini et Vassale pour la reproduction de la muqueuse gastrique. En effet, dans les parties profondes de l'épithélium cylindrique, on observe çà et là, quelquefois à de courtes distances, une ou deux cellules en mitose, ou bien, dans une seule section (fig. 3), des groupes de trois, quatre noyaux plongés dans une masse protoplasmatique claire, qui ne permet pas de voir distinctement, même avec un fort grossissement, les limites cellulaires. Par le fait de la présence, dans les parties profondes de l'épithélium, de ces grandes cellules en mitose, ou des groupes de cellules dérivant de la scission des premières, les cellules cylindriques voisines sont fortement écartées à leur base ou point d'implantation, rapprochées à leur extrémité libre et un peu étirées en bas, ce qui fait que, si les groupes cellulaires situés dans les parties profondes de l'épithélium cylindrique sont à peu de distance les uns des autres, comme dans la fig. 3 *b*, *d*, les cellules épithéliales cylindriques interposées s'étalent en éventail, de manière que, en correspondance de ces groupes cellulaires, la surface libre de l'épithélium présente un enfoncement en entonnoir, tandis que sa surface inférieure fait plus ou moins saillie dans le tissu connectif sous-jacent. C'est cet enfoncement en entonnoir, ayant, à la base, des cellules épithéliales prolifères, qu'il faut considérer comme la première ébauche glandulaire.

On peut aussi observer une période précédente ou préparatoire, des amas cellulaires dans les parties profondes; en effet, on voit, sur quelques points de l'épithélium cylindrique (v. fig. 2 *b*, *c*), deux cellules épithéliales cylindriques fort grossies, à protoplasma clair, homogène, ayant un grand noyau à gros nucléoles et chargé de granules de chromatine, cellules qui se préparent à la scission indirecte pour la formation des groupes cellulaires dans les parties profondes de l'épithélium. Les cellules réunies en petits groupes dans les parties profondes de l'épithélium cylindrique de revêtement, se multiplient activement par scission indirecte, écartent toujours davantage, à leur base d'implantation, les cellules cylindriques voisines, qui, par ce fait, s'inclinent et tendent à prendre, dans leur diamètre longitudinal, une direction presque perpendiculaire à l'axe de l'enfoncement en entonnoir, tandis que les cellules prolifères se développent toujours davantage vers le jeune tissu connectif. Ensuite les cellules épithéliales prolifères prennent peu à peu la forme cylindrique, et alors on a un bouton épithélial plus enfoncé dans l'épithélium et muni d'un large canal limité par

les extrémités libres des cellules de revêtement fort inclinées, et, plus bas, par les extrémités libres des cellules, qui, après leur prolifération, ont pris une forme cylindrique et se sont fixées à la paroi connective de l'enfoncement. La fig. 4 représente une de ces ébauches glandulaires, où l'on voit une grosse cellule en mitose (*b*), située profondément, et, à chacun de ses côtés, deux grandes cellules, de forme cylindrique, à gros noyau arrondi et poussé vers la large base des cellules, à protoplasma très granuleux et plus obscur que les cellules épithéliales de revêtement. Ces cellules (*c*, *d*, *e*, *f*) diffèrent un peu des premières cellules cylindriques de revêtement et des autres cellules voisines qui forment la partie plus élevée de l'ébauche glandulaire, parce qu'elles ont un protoplasme moins granuleux et plus clair, un noyau ovale, et qu'elles sont plus longues et plus effilées; c'est pourquoi, tandis que ces dernières cellules qui forment la partie plus haute de la glande ébauchée ne sont autre chose que des cellules de l'épithélium de revêtement simplement inclinées et étirées en bas, les autres, au contraire (*c*, *d*, *e*, *f*), qui constituent le fond de l'ébauche et qui proviennent des cellules prolifères primitives, ont déjà acquis, en prenant la forme cylindrique, le caractère spécial des cellules glandulaires.

D'après ce que j'ai observé touchant la formation des ébauches glandulaires, je me crois autorisé à admettre qu'elles s'effectuent d'une manière semblable à celle qui a été constatée par les Prof[rs] Griffini et Vassale dans la reproduction de la muqueuse gastrique, c'est-à-dire par la prolifération, en chaque point, de quelques-unes des cellules de l'épithélium de revêtement, qui engendrent de petits groupes de 2-3-4 cellules prolifères, et plus, lesquelles, placées dans les parties profondes de l'épithélium de revêtement, tendant à s'avancer vers le tissu connectif, déplacent et font descendre quelques cellules de cet épithélium, et déterminent ainsi la formation d'un bouton ou bouchon épithélial muni d'un canal disposé en entonnoir. Successivement, les cellules les plus profondes de cette première ébauche glandulaire continuant leur prolifération, l'ébauche va en s'allongeant, pendant que les cellules des parties supérieures, toujours plus inclinées, se rapprochent par leurs extrémités libres et rétrécissent le canal. On passe ainsi peu à peu des glandes ébauchées à de véritables tubuli très courts et à canal bien étroit, et bientôt, grâce à la continuation de la prolifération dans quelques-unes des cellules les plus profondes des tubuli primitifs, à des tubuli un peu plus longs, à canal encore

étroit, comme on peut le voir dans la fig. 5, où l'on observe aussi que les cellules de la portion profonde des tubuli conservent les caractères sus-énoncés des cellules glandulaires.

Ces tubuli glandulaires vont ensuite en s'allongeant, ce qui est dû à la prolifération des cellules épithéliales des parties les plus profondes des tubuli, où l'on observe toujours des cellules en mitose. Jusqu'à ce qu'ils aient atteint une certaine longueur ils continuent d'être droits (fig. 6 *g*); mais, en s'allongeant davantage, ils deviennent tortueux (fig. 7), et à une période plus avancée, ils le sont tellement, qu'il est difficile, même dans des sections très épaisses, de les prendre dans toute leur longueur.

Les premières ébauches glandulaires, je les ai trouvées vers les bords de la solution de continuité et en petit nombre, du 15e au 23e jour après l'extraction de la muqueuse; et comme elles ne se produisent pas simultanément, mais successivement, le processus de formation se répétant aussi dans les parties d'épithélium de revêtement interposées entre des tubuli qui sont arrivés à un degré de développement assez avancé, j'ai pu observer, au 31e jour, diverses phases de développement des ébauches et des tubuli glandulaires dans des points voisins d'une même section, comme on le voit dans la fig. 6, où la lettre *c* indique une ébauche glandulaire en voie de formation et, tout à côté, les lettres *d*, *e*, *g*, des tubuli glandulaires déjà bien formés et de différente longueur.

Plus tard, aux périodes de 40, 53 et 71 jours, le nombre des tubes glandulaires longs et tortueux est assez grand, et de l'épithélium interglandulaire on voit çà et là partir des tubuli plus courts; mais, même trois mois après l'extraction totale de la muqueuse utérine, le nombre de tubuli glandulaires est un peu inférieur au normal, et la muqueuse, encore constituée par un tissu connectif plus jeune et plus riche en cellules qu'à l'état normal, présente une épaisseur un peu moindre que l'ordinaire, ce qui fait qu'elle offre une légère dépression en correspondance de la solution de continuité. Dans la figure 8, on a la représentation d'une portion de muqueuse néoformée prise en correspondance de la partie moyenne d'une large solution de continuité, 90 jours après que celle-ci fut pratiquée. Jusqu'ici, je n'ai jamais pratiqué d'examen, à une période de temps plus longue de 3 mois, dans le but de déterminer si le nombre des glandes croît et si l'épaisseur de la muqueuse augmente.

De cette description succincte des faits principaux qu'on observe

dans le processus de reproduction complète de la muqueuse utérine, enlevée par le raclage, on peut déduire ce qui suit:

1° *La muqueuse du corps de la matrice de la chienne, enlevée en grande partie et dans toute son épaisseur, se reconstitue complètement, en même temps que s'effectue la production de véritables glandes.*

2° *La reproduction se fait plutôt lentement, et, quelquefois, sous l'influence de circonstances qu'on ne peut pas bien déterminer, elle subit des retards considérables.*

3° *L'épithélium de revêtement qui tapisse primitivement la solution de continuité dérive de l'épithélium des glandes des bords de cette même solution de continuité, auxquelles le bistouri a plus ou moins touché.*

4° *Enfin les glandes reproduites dérivent de la prolifération de quelques cellules du nouvel épithélium de revêtement, depuis que celui-ci a pris la forme de l'épithélium cylindrique.*

II. *Action de la pâte de Canquoin et processus réparateur consécutif.* — Les expériences faites, jusqu'ici, avec le caustique de Canquoin sont en petit nombre, cinq en tout, et je ne les considère guère que comme des expériences préparatoires, qui m'ont fait entrevoir la puissance de ce caustique, les différences et l'inégalité de son action, relativement à l'intensité, sur les divers points de l'utérus et chez telle ou telle autre chienne opérée, ainsi que la durée du temps qui s'écoule depuis la destruction de la muqueuse utérine avant que le processus de réparation commence et avant que la reproduction soit complète, et le mode d'évolution de ce processus plus ou moins régulier. (Une chienne, comme je l'ai déjà dit, a été conservée en vie 4 mois et 10 jours après l'application du caustique).

Ces connaissances me serviront certainement pour les études que je me propose de faire encore, même à l'égard de l'application d'autres caustiques, études que je ferai, si possible, sur des animaux dont l'utérus soit de nature à rendre ces recherches plus faciles. Pour le moment, je me limite à faire une succincte communication des résultats obtenus sur les 5 chiennes chez lesquelles j'ai fait l'application des bâtonnets de Pâte de Canquoin. Après m'être assuré, par des essais faits sur deux chiennes, qu'il était difficile d'introduire ces bâtonnets, par le canal cervical, dans les cornes utérines, et qu'un petit fragment faisait proéminence dans la cavité utérine et pouvait, en se

dissolvant, exercer en même temps son action sur la muqueuse de la cavité et sur la muqueuse des cornes, je fus obligé d'ouvrir, après laparotomie, la paroi utérine antérieure et d'introduire directement les bâtonnets dans les cornes, et de recoudre ensuite les blessures. Ces bâtonnets, introduits dans les cornes utérines, sont facilement et bientôt dissous. Toutes les chiennes, après cette application, sont bien souffrantes, soit peu de temps après, soit même beaucoup plus tard.

L'action destructive du caustique sur la muqueuse des cornes et du corps de la matrice n'est pas uniforme: aussi, tandis que dans certaines parties de l'utérus elle a été si forte que la muqueuse a été complètement détruite et que la couche superficielle du tissu musculaire sous-jacent a été trouvée nécrosée, sur d'autres parties, elle a été moins intense, n'ayant pas détruit les couches profondes de la muqueuse, qui renfermaient encore des fragments de tubuli glandulaires fermés et en voie de transformation kystique. Dans ce cas, on trouve dans le tissu connectif les caractères histologiques d'une forte inflammation, c'est-à-dire la présence d'une grande quantité de globules blancs et rouges qui infiltrent le tissu connectif, dont la substance intercellulaire fibrillaire est imprégnée et éraillée par la partie liquide de l'exsudat; les vaisseaux sanguins sont très dilatés et pleins de sang. On observe cela 36 heures et 15 jours après l'application des bâtonnets de chlorure de zinc, et il paraîtrait, à examiner les sections de quelques pièces prises sur la chienne tuée le 15e jour, que l'épithélium glandulaire oppose moins de résistance à l'action de ce caustique que le tissu connectif de la muqueuse, car on note la présence d'une grande couche de ce tissu altéré par la forte inflammation mentionnée ci-dessus, ne renfermant presque plus de tubuli glandulaires; ou bien il faudrait croire que, s'il ne s'agit pas de l'action directe du caustique, le processus inflammatoire qu'elle détermine, produit d'abord la destruction des tubuli glandulaires. Au 25e jour, j'ai observé la destruction presque complète de la muqueuse utérine; j'ai à peine trouvé, çà et là, sur le tissu musculaire, une légère couche de tissu connectif infiltré de cellules plus grosses que les leucocytes, de forme irrégulièrement polygonale et à caractères épithélioïdes, cellules qui se trouvent aussi en dessus désordonnément ramassées en grosse couche à la façon d'un exsudat cellulaire. Au 53e jour, dans les sections de diverses préparations, on voit la muqueuse, non pas nécrosée ni en voie de destruction, mais considérablement augmentée d'épaisseur, ce qui est dû à l'occlusion des tubuli glandulaires, à leur forte dilatation

et à leur transformation en de grands kystes, dont les parois sont tapissées par de l'épithélium très bas, parce qu'elles sont comprimées par l'abondante collection de secreta muqueux (fig. 10 et 11, *c*, *d*). Les couches superficielles de la muqueuse sont fortement infiltrées de leucocytes, et, çà et là, la surface libre de la muqueuse, ainsi altérée, est recouverte d'un épithélium qui est en complète dégénération muqueuse.

Jusqu'ici aucun indice de néoplasie de tissu connectif et épithélial qui annonce le processus réparateur. Ce processus a cependant déjà commencé, quoique dans de faibles proportions, dans l'utérus de la chienne tuée 4 mois et 10 jours après l'application du caustique. Dans ce cas, comme on le voit dans la fig. 9, il s'est déjà formé une couche de tissu connectif jeune (*c*), riche en cellules et en vaisseaux sanguins, qui est tapissée à sa surface libre d'un épithélium cylindrique plutôt bas, duquel partent des tubuli glandulaires (*b*, *b*, *b*, *b*) encore très courts, parmi lesquels on rencontre quelques premières ébauches glandulaires (*d*). Le processus de reproduction, après l'usage de la Pâte de Canquoin, semble, d'après ce que j'ai pu relever dans ce cas unique, s'effectuer de la même manière que dans les cas où j'avais enlevé la muqueuse par le raclage. Mais, si l'on compare la fig. 9 avec la fig. 8, copiée à dessein avec le même grossissement, on voit bientôt que tandis que la reproduction, dans le 2e cas (raclage), est à peu près complète après 90 jours, dans le 1er cas (destruction par la Pâte de Canquoin) elle est à peine commencée après 4 mois et 10 jours.

Ainsi il me semble évident que, si, en employant le caustique de Canquoin pour détruire la muqueuse utérine, il y avait toujours un si grand retard dans la reproduction, cette méthode ne devrait certainement pas être recommandée ni préférée au raclage. Et, laissant maintenant de côté la question qui a pour objet de savoir si cette reproduction, consécutive à la destruction par le caustique, s'effectue plus ou moins vite, si elle est complète et s'il en résulte une nouvelle muqueuse avec tous les attributs physiologiques et fonctionnels que présente la muqueuse normale, et qu'on trouve aussi, comme il à été établi, dans celle qui se forme après le raclage, ce qui ne pourra être bien déterminé qu'après de nouvelles expériences, je fais observer avant tout que le résultat de mes études ne correspond pas à ce que MM. Tarnier et Polaillon ont déclaré dans leur rapport présenté à l'Académie de Médecine de Paris en 1890, que la Pâte de Canquoin produise une destruction complète et uniforme de la muqueuse uté-

rine, jugeant non pas d'après une constatation directe faite sur l'utérus, mais bien sur le simple examen des escarres; j'ajoute que, dans tous le cas, j'ai trouvé une sténose incomplète du canal cervical et l'occlusion des cornes de la matrice, et, dans deux cas, avec l'occlusion, une destruction si profonde qu'elle produisit la séparation des cornes du corps de l'utérus, et enfin qu'il y a toujours des signes d'une péritonite qui vient de parcourir ses phases.

Il importe encore de noter quelques-unes des données fournies par l'examen microscopique, qui démontrent l'existence d'une forte inflammation de la muqueuse provoquée par le caustique, qui, souvent, au lieu de détruire complètement la muqueuse, l'altère profondément dans son appareil glandulaire, lequel subit, en grande partie, une grave transformation kystique; on ne sait pas si après cette transformation il y a destruction, ou bien si elle persiste comme altération chronique, une *restitutio ad integrum* étant, à mon avis, impossible ou du moins difficile. J'ai constaté ce fait, d'une manière bien prononcée, dans la matrice d'une chienne tuée après 53 jours, dans laquelle j'ai trouvé la muqueuse avec une forte augmentation d'épaisseur (3-4 millim.) et avec la couche la plus superficielle formée de tissu connectif abondamment infiltré de leucocytes et recouvert d'un épithélium cylindrique en dégénérescence muqueuse, auquel n'aboutissent que de très rares tubuli glandulaires restés ouverts, tandis que sous cette couche on trouve (fig. 10, planche III) un amas de tubuli glandulaires obstrués et énormément dilatés par les produits de sécrétion qui s'y sont accumulés, ainsi qu'une grande quantité de kystes de différente grosseur provenant de la transformation kystique des tubuli obstrués. Le contenu des kystes et des tubuli est formé par une matière muqueuse coagulée, l'épithélium (fig. 11, pl. III *A*, *B*) est très aplati à cause de la compression par le contenu, car il ne s'y opère pas simultanément une proportionnelle multiplication de cellules épithéliales, qui permette une dilatation progressive.

Si (après avoir admis que les conditions anatomiques de l'utérus de la chienne et celles de l'état normal de sa muqueuse diffèrent des conditions de la matrice malade de la femme) on considère que, soit dans les 10 expériences où la muqueuse utérine a été détruite par la cuillère de Volkmann, soit dans les 20 autres, où l'on avait pratiqué, outre le raclage complet et étendu de la muqueuse de l'utérus, l'incision et la suture de la paroi antérieure de cet organe, *il n'y eut jamais d'occlusion*, ni même de sténose ou rétrécissement, jamais de

signes de péritonite, ni de grave inflammation des parois utérines, on est certainement porté à établir que la méthode du raclage est indubitablement préférable à l'application permanente de la Pâte de Canquoin, tant pour les effets immédiats que pour les conséquences lointaines, en tenant surtout compte de la conservation de la fonction de l'organe.

EXPLICATION DES FIGURES.

Fig. 1. — Section perpendiculaire à la surface libre d'une solution de continuité, 13 jours après la destruction complète de la muqueuse utérine par le raclage.

a-b. Épithélium de revêtement de formation nouvelle, qui, depuis *a*, où il est cylindrique, prend peu à peu la forme cubique, polygonale, pavimenteuse aplatie. On y voit diverses cellules en mitose; en *b* l'épithélium de dernière formation est soulevé par le tissu connectif.

c. Portion de tissu connectif néoformé.

Chambre claire. — Grossissement 230 diam. environ.

Fig. 2. — Section perpendiculaire à la surface d'une portion d'épithélium de revêtement néoformé, 23 jours après l'extraction de la muqueuse.

a-a. Épithélium de revêtement de néoformation.

b-c. Deux cellules de cet épithélium grossies, à protoplasme clair, à nucléus chargé de granules de chromatine, lesquelles se préparent à la scission indirecte.

Chambre claire. — Grossissement 230 diam.

Fig. 3. — Section perpendiculaire à la surface de l'épithélium de revêtement de dernière néoformation, 31 jours après la destruction de la muqueuse utérine.

a-a-a. Épithélium de revêtement à cellules cylindriques disposées en éventail.

b-d. Petits groupes de 3-4 cellules situées dans les parties profondes de cet épithélium.

c. Tissu connectif de néoformation.

Chambre claire. — Grossissement 440 diam. environ.

Fig. 4. — Section perpendiculaire de l'épithélium de revêtement, 31 jours après l'extraction totale de la muqueuse, épithélium dans lequel est comprise une première ébauche glandulaire.

a-a. Épithélium de revêtement de néoformation.

b. Cellule plus profonde de l'ébauche glandulaire en mitose.

c, d, e, f. Cellules épithéliales, dont les caractères diffèrent de ceux de l'épithélium de revêtement, qui, avec la cellule *b*, constituent l'ébauche.

Chambre claire. — Grossissement 440 diam. environ.

Fig. 5. — Section verticale d'un premier tube glandulaire de néoformation, 31 jours après l'ablation de la muqueuse.

a-a. Épithélium de revêtement néoformé.

b. Tube glandulaire primitif avec deux cellules en mitose.

Chambre claire. — Grossissement 200 diam. environ.

Fig. 6. — Section perpendiculaire à la surface de l'épithélium de revêtement sur un point de la solution de continuité, 31 jours après l'incision, dans laquelle on observe diverses phases de développement des tubuli glandulaires de néoformation.

a-a. Épithélium de revêtement.

b. Cellule en mitose de cet épithélium.

c. Ébauche glandulaire analogue à celle de la fig. 4.

d, *e*, *g*. Trois tubuli glandulaires à diverses phases de développement.

Chambre claire. — Grossissement 90 diam. environ.

Fig. 7. — Section verticale d'un tube glandulaire de néoformation à développement avancé, 40 jours après l'ablation totale de la muqueuse.

a-a. Épithélium de revêtement.

b, *c*, *d*, *e*. Cellules du tube glandulaire en mitose.

Chambre claire. — Grossissement 200 diam.

Fig. 8. — Section verticale de la partie moyenne d'une longue solution de continuité, trois mois après la destruction complète de la muqueuse.

a-a. Épithélium de revêtement.

b-b. Glandes de néoformation très longues et à direction tortueuse.

c. Tissu connectif de la muqueuse de néoformation.

d. Tissu musculaire de la paroi utérine.

v ... *v*. Vaisseaux sanguins.

Chambre claire. — Grossissement 40 diam. environ.

Fig. 9. — Section verticale d'une portion de la muqueuse utérine de néoformation, 4 mois et 10 jours après l'application de la Pâte de Canquoin.

a-a. Épithélium de revêtement.

b-b-b. Tubuli glandulaires aux premières phases de développement.

d. Ébauche glandulaire.

c. Tissu connectif de la muqueuse néoformée.

m. Tissu musculaire de la paroi utérine.

v ... *v*. Vaisseaux sanguins.

Chambre claire. — Grossissement 40 diam. environ.

Fig. 10. — Section verticale de la muqueuse utérine, 53 jours après l'application de la Pâte de Canquoin.

a-a. Épithélium de revêtement en dégénérescence muqueuse.

b. Tissu connectif riche en cellules et en vaisseaux sanguins.

c, *c*, *c*, *c*. Sections de kystes provenant de la transformation des tubuli glandulaires.

d-d. Tubuli glandulaires énormément dilatés qui, plus tard, auraient probablement subi la transformation kystique.



m. Tissu musculaire de la paroi utérine.

Chambre claire. — Grossissement 35 diam. environ.

Fig. 11. — Section d'un kyste et d'une portion de tube glandulaire, empruntés à la figure précédente et vus à un plus fort grossissement.

A. Kyste.

B. Portion d'un tube glandulaire obstrué, énormément dilaté.

c-c'. Leur épithélium très aplati.

d-d'. Contenu muqueux, coagulé par les liquides de conservation.

Chambre claire. — Grossissement 110.

Sur une nouvelle maladie contagieuse des lapins (1).

Note du Dr **JOSEPH SANARELLI**.

(Laboratoire de pathologie expérimentale de l'Université de Sienne).

Au commencement de cette année, je fis la nécropsie d'un lapin trouvé mort dans un local où il avait vécu longtemps avec d'autres animaux de son espèce. Il s'agissait d'un lapin adulte, qui avait dû être assez gros et robuste; mais quand il m'a été présenté, il était si maigre que les masses musculaires se montraient extrêmement flasques et atrophiées. Je ne trouvai rien de notable dans les cavités crânienne et abdominale; la cavité thoracique, au contraire, était le siège d'une lésion intéressant les appareils respiratoire et cardiaque.

Les deux plèvres, recouvertes partout d'une couche épaisse et d'une consistance presque calleuse, renfermaient une grande quantité de liquide sanguinolent. Tous les lobes pulmonaires, entourés et fortement

---

(1) *Atti della R. Accad. dei Fisiocritici in Siena.* Série IV, vol. III, fasc. 9.

attachés ensemble par cette même couche calleuse, présentaient une couleur jaunâtre, de la résistance à la compression et une surface irrégulière et presque nodulaire. Sectionnés, ils offraient une coupe d'un jaune sale et caséeuse, et des cavités des bronchioles faisaient saillie comme de petits bouchons formés d'une substance jaunâtre et parfaitement caséeuse. Cette altération, commune aux deux poumons, n'avait épargné qu'une bien petite zone qui fonctionnait encore quoique très œdématiée et congestionnée. Le péricarde pariétal était complètement remplacé par une couenne très épaisse, jaunâtre et d'une grande consistance, comme celle qui remplissait la plèvre; le péricarde viscéral s'était aussi épaissi et présentait une surface rugueuse et d'un jaune sale. La masse musculaire du cœur était anémique et flasque; dans l'endocarde, il n'y avait rien de remarquable.

L'examen microscopique, à l'état frais, des poumons et de cette couche épaisse qui recouvrait la plèvre et le péricarde, me démontra la présence d'une très grande quantite d'éléments en dégénérescence granulo-graisseuse; celui du sang me faisait voir une augmentation considérable de leucocytes.

Je n'hésitai pas à croire que cette lésion fût de nature parasitaire et je me mis à la recherche des microorganismes avec tous les moyens que je pouvais avoir à ma disposition. Mais, ni les méthodes de Ehrlich et de Ziehl pour les bacilles de la tuberculose, ni celles de Gram, de Löffler et de Kühne ne me permirent de découvrir aucune espèce de microbe. Ce ne fut qu'au moyen d'une simple coloration sur les lamelles de verre couvre-objet avec du violet de gentiane et avec une solution concentrée de bleu de méthylène, mais sans décoloration successive, que je pus observer, dans les préparations, une grande quantité de petits bâtonnets dont la plupart étaient plus courts, mais un peu plus épais que les bacilles de la tuberculose. Avec la substance enlevée du poumon, du péricarde, de l'exsudat pleurétique et du sang du cœur, je fis de nombreuses cultures, à plat et en trait, dans les diverses matières nutritives; j'obtins, dans toutes, à l'exception de celles qui ont été faites avec le sang, le développement de nombreuses colonies parfaitement semblables entre elles.

Dans l'agar-agar glycériné, au 2e jour, elles apparaissaient comme de petites gouttelettes de rosée semblables à celles du diplococcus pneumonique; elles ne dépassaient jamais, même après plusieurs jours, les dimensions d'une tête d'épingle.

Dans la gélatine maintenue à une température basse (18° C.), on n'eut aucun développement.

Dans la gélatine à 16 °/₀ maintenue à 25° C., vers le 2ᵉ jour, on commença à observer des colonies ponctiformes à peine sensibles à l'œil nu, et qui, examinées à un grossissement d'environ 100 diamètres, apparaissaient, les profondes, comme de petits amas parfaitement sphériques, réguliers, d'une couleur légèrement brunâtre et finement granulaire, les superficielles, sous la forme d'un corps sphérique et granuleux dont partent, comme d'un centre, plusieurs rayons perpendiculaires semblables à une auréole.

L'accroissement de ces colonies était très lent et il ne continuait pas longtemps. Déjà, après un mois d'incubation, dans les cultures roulées (Esmarch) on n'apercevait plus aucun développement.

Manière de se comporter par rapport aux substances colorantes.

La coloration de ce microorganisme est d'une difficulté exceptionnelle, car il se décolore facilement sous la plus légère influence d'un liquide décolorant. En outre, non seulement il se manifeste difficilement par les méthodes les plus usitées en bactériologie, mais il présente aussi une résistance très prononcée à la coloration.

Ainsi, le bleu de méthylène alcalin de Löffler, qui a une puissance colorante presque générale, ne l'imprègne pas même après plusieurs jours de contact, et il en est de même de la fuchsine alcoolique à l'huile d'aniline (liq. de Weigert) etc.; il n'y a que la fuchsine de Ziehl qui le colore légèrement en rouge; la solution aqueuse concentrée de bleu de méthylène lui fait prendre une couleur bleuâtre, mais peu prononcée. L'unique substance colorante qui puisse convenir c'est le violet de gentiane en solution aqueuse ou bien sous forme de liquide d'Ehrlich, mais on ne peut l'employer qu'en évitant l'usage de tout liquide décolorant, condition sans laquelle la coloration devient impossible.

La coloration n'est pas bien difficile dans les préparations desséchées, surtout quand il s'agit de cultures pures, mais, comme il est facile de le comprendre, il n'en est pas de même pour les tissus: car, pour ceux-ci, l'usage de l'alcool est indispensable; c'est pourquoi je n'ai jamais pu obtenir une bonne coloration des tissus. Ce n'est qu'au moyen du liquide Kühne ou du bleu de méthylène en solution aqueuse, sans l'emploi de l'alcool mais par la dessiccation de la coupe sur la lame

de verre, qu'on peut avoir une préparation un peu démonstrative; cependant ce procédé ne donne pas non plus un résultat bien satisfaisant, parce que les microorganismes ne sont que légèrement colorés et ne conservent pas longtemps la teinte qui va en pâlissant.

Manière de se comporter par rapport aux substances nutritives artificielles.

Développement dans l'agar-agar. — Dans les cultures en trait, on observe déjà, après 24 heures, l'apparition de divers petits points à peine sensibles à l'œil nu; mais ce n'est qu'après deux jours de présence dans l'étuve à 37° C. qu'on voit le développement de quelques colonies de microorganismes ronds, ponctiformes, transparents et d'un aspect qui rappelle un peu celui du bacille de la morve. L'accroissement de ces colonies en surface est très lent et comme entravé; elles n'ont jamais acquis une grande extension, même après quelques jours, à moins que, par le moyen de l'aiguille de platine, on ne les ait fait confluer, les répandant à la surface du substratum. Dans ce cas, celui-ci se recouvre d'un léger revêtement transparent et presque incolore, qui ne devient suffisamment sensible à l'œil nu que par l'examen de la culture à travers la lumière directe. Dans d'autres cas, la surface de l'agar-agar, finement granuleuse, se présente comme disséminée par de nombreuses petites gouttes de rosée qui ne confluent jamais et dont le développement est bientôt arrêté. Dans les cultures par piqûre on n'observe qu'un obscurcissement léger de la partie ensemencée qui reste toujours stationnaire.

Évidemment, la germination et le développement de ce microorganisme dans l'agar-agar sont bien peu prononcés et la durée de sa vitalité n'y est pas bien longue.

Développement dans la gélatine nutritive. — A une température peu élevée (16°—18° C.) on ne voit aucune germination; il faut une gélatine à 15 ou 16 °/₀ et une température d'au moins 22°—24° C. Dans ces conditions, l'ensemencement par insertion ou inoculation produit un développement très lent et limité à la partie parcourue par l'aiguille, lequel se manifeste par un trouble léger provenant de la présence de fines granulations sphériques qui ne se font jamais confluentes et sont identiques à celles du streptococcus pyogénique. A

la surface de la gélatine, mais seulement près du point d'inoculation, on a un développement très circonscrit de la culture sous l'aspect d'une très légère couche ponctiforme, luisante et grisâtre. Dans l'ensemencement par piqûre, sur la même gélatine solidifiée obliquement, le développement de la culture est plus prononcé que sur tout autre substratum. Le long de la partie parcourue par l'aiguille, il se forme une pellicule grisâtre superficielle, comme cireuse, qui s'étend très peu sur les côtés de la partie inoculée, et qui, observée à travers la lumière, présente une réfringence légèrement bleuâtre, comme dans les cultures du bacille typhique.

Sur la gélatine, comme sur l'agar-agar, le développement des colonies ne dépasse jamais certaines limites; car, après 5 ou 6 jours d'un accroissement lent, mais constant, il cesse complètement.

Dans la gélatine liquide, maintenue à 37° C., le développement s'obtient sous l'apparence de flacons blanchâtres qui d'abord se trouvent en suspension dans le liquide, mais qui tombent bientôt au fond du tube où ils se confondent et forment un amas blanchâtre très consistant. Dans les premiers jours, il se forme aussi, à la surface, une pellicule visqueuse, qui ne tarde pas à tomber au fond du tube, laissant la gélatine parfaitement limpide et transparente.

Cette gélatine, sortie de l'étuve, se solidifie de nouveau dans très peu de temps.

Quant à la vitalité des cultures faites dans la gélatine, je suis convaincu, d'après mes observations, qu'elle se conserve beaucoup plus longtemps que celle des cultures obtenues dans l'agar-agar.

Développement dans le sérum sanguin. — C'est le substratum qui favorise le plus le développement de ce microorganisme. Déjà après 23 heures, dans les cultures maintenues à 37° C., on voit un commencement d'évolution sous forme d'une légère couche grisâtre, granuleuse et resplendissante, qui s'étend assez bien en surface, mais qui n'augmente pas d'épaisseur, même après plusieurs jours, et ne prend pas un aspect caractéristique.

Le liquide de condensation se trouble vite et contient une grande quantité de microorganismes.

Dans le *bouillon* et sur les *pommes de terre*, je n'ai jamais pu voir aucun développement.

Inoculation chez les animaux.

Je n'ai pu obtenir un résultat positif que chez les lapins.

Les injections sous-cutanées ou intraveineuses ne produisent aucune conséquence, mais les injections dans la plèvre, dans les poumons et dans la trachée, déterminent presque toujours une affection mortelle, analogue à celle qui a été observée chez l'animal sur lequel on a pris, pour la première fois, le microorganisme.

Les injections dans la plèvre produisent infailliblement la mort, après 7-8 jours environ, avec les altérations anatomo-pathologiques suivantes: *pleurésie séro-fibrineuse* très prononcée; la cavité des plèvres est ordinairement occupée par une énorme quantité de flacons jaunâtres et par de volumineuses couches fibrineuses adhérant fortement soit au feuillet pariétal, soit au viscéral; on y trouve aussi une quantité plus ou moins grande de liquide, trouble ou même un peu sanguinolent. Les poumons sont toujours congestionnés. Ces lésions sont assez souvent accompagnées de péricardite ou de péritonite fibrineuse diffuse. Les bacilles caractéristiques se trouvent en très grande quantité dans tous les produits phlegmosiques; ils se montrent rarement dans le sang.

Les injections *intrapulmonaires* produisent aussi la mort, déjà après 2-3 jours, en déterminant les lésions suivantes: *forte péricardite fibrineuse;* le cœur se trouve quelquefois caché sous une couche épaisse de fibrine qui présente, à la section, une teinte un peu jaunâtre; *pleurésie séro-fibrineuse bilatérale*, ordinairement identique à celle qui est provoquée par les injections dans la plèvre; *pneumonie* d'une bonne partie du poumon correspondant au côté de l'inoculation; le viscère se présente sous l'aspect d'un corps rouge obscur, compacte, friable; il est complètement hépatisé. Dans le reste de l'appareil respiratoire on trouve un œdème considérable; mêmes présence et quantité de microorganismes que dans les lésions précédentes.

Les injections dans la *trachée* ne donnent pas toujours un résultat positif; quand elles causent la mort de l'animal, celle-ci n'arrive qu'après 25-40 jours.

Les altérations sont à peu près identiques à celles que nous venons de décrire, avec la différence que l'induration pulmonaire ne présente plus les caractères de l'hépatisation rouge, mais ceux de l'hépatisation grise et de la caséification. Dans bien des parties du viscère ma-

lade, on trouve, en effet, les preuves évidentes de la dégénération caséeuse, et les bronches sont remplies de productions catarrhales jaunâtres et écumeuses. On observe assez souvent des *péricardites* ou des *péritonites* concomitantes.

Je n'ai jamais rien trouvé de notable dans les viscères de l'abdomen, ni dans le système nerveux central.

Recherches microscopiques.

Le caractère le plus intéressant de ce nouveau microorganisme est évidemment son action élective bien prononcée sur les organes respiratoires, ce qui m'a porté à faire un examen systématique des lésions que j'y ai rencontrées.

Les portions de poumon durcies dans l'alcool ou dans le *liquide de Flemming*, étaient sectionnées dans la paraffine et ensuite colorées par le carmin, par la safranine et par le liquide d'Ehrlich (méthode Bizzozero).

Tout le processus pathologique qui se développe dans les poumons présente, comme la broncho-pneumonie croupale de l'homme, les trois périodes de l'engorgement inflammatoire, de l'hépatisation rouge et de l'hépatisation grise, auxquelles vient ensuite s'ajouter celle de la transformation caséeuse.

Dans les coupes faites dans un poumon à l'état de simple engorgement sanguin, les cloisons des alvéoles et des parois bronchiques sont fortement imbibées et infiltrées par des cellules migratrices, les vaisseaux sanguins, tout à fait remplis, sont le siège d'une hyperhémie congestive très considérable.

Dans les premières phases de l'hépatisation rouge, le tissu pulmonaire est transformé en un volumineux amas de sang, et les coupes ne démontrent que de larges couches de corpuscules rouges, parmi lesquels on observe çà et là beaucoup de microorganismes disposés ordinairement par groupes isolés en quantité innombrable. Dans les points hémorrhagiques les plus prononcés, on ne reconnaît plus aucun élément du tissu pulmonaire.

Quand la lésion ne produit pas si vite la mort, c'est-à-dire quand elle a été provoquée, non pas par les inoculations parenchymateuses, mais par les trachéales, il est très probable qu'il n'y a pas une si grande infiltration hémorrhagique et que les altérations anatomiques se font plutôt par degrés.

Dans ce cas, les coupes d'un poumon, qui offre les caractères microscopiques de l'hépatisation grise, présentent, comme fait principal, une infiltration leucocytique d'une intensité extraordinaire, qui a envahi tout le tissu pulmonaire.

Il est à noter que cette infiltration est beaucoup plus prononcée près de la surface de la plèvre que dans les parties centrales du poumon. Les zones qui sont le siège de la plus forte infiltration n'offrent plus aucune trace de tissu pulmonaire; les parois des alvéoles ont complètement disparu, et elles ont été remplacées par une couche de leucocytes sur laquelle on voit partout des points où ces cellules se trouvent entassées en plus grande quantité, ou bien la section d'une petite bronche pleine d'exsudat catarrhal.

A mesure que nous nous approchons des parties internes du viscère, quoique l'infiltration ne semble pas diminuer, nous commençons cependant à trouver des traces de la primitive structure alvéolaire de l'organe dans les résidus des parois interalvéolaires. Ces parois sont d'abord assez rares; elles sont disposées très irrégulièrement et presque cachées au milieu de l'énorme quantité de leucocytes; mais elles deviennent graduellement toujours plus apparentes et finissent par se présenter nettement dans toute leur intégrité, et, quand nous arrivons à une zone plus éloignée encore de la périphérie, nous y retrouvons, dans son état normal, la structure propre du tissu pulmonaire.

Ici, l'intérieur des alvéoles est occupé par un abondant exsudat, consistant en éléments cellulaires de diverse apparence, souvent mêlés avec une certaine quantité de fibrine.

Dans les périodes beaucoup plus avancées, c'est-à-dire quand le poumon présente la transformation caséeuse, l'examen microscopique démontre ce qui suit: la structure alvéolaire du poumon a presque complètement disparu dans la plus grande partie de ce viscère; dans plusieurs zones, on observe encore des infiltrations parvicellulaires typiques, mais, dans leurs parties les plus centrales, les éléments qui les forment sont dans un état de dégénérescence granulo-graisseuse très avancée; les parties qui n'ont pas subi cette altération présentent le développement de nouvelles cellules formatrices qui, partant en grande quantité des tissus périvarsculaire, péribronchique et interlobulaire, vont constituer du tissu connectif au milieu duquel se trouve un grand nombre de cellules géantes polynucléées.

Les coupes bronchiales se montrent comme bouchées par un *détritus* granuleux compact; les vaisseaux sont encore dilatés et pleins d'élé-

ments sanguins, ce qui explique la néoformation connective qui serait précisément due à la persistance de la circulation et, partant, à la bonne nutrition du tissu.

Quant aux rapports entre les microorganismes et les diverses altérations du tissu pulmonaire, les résultats de mes recherches, pratiquées avec tous les divers moyens de coloration qui pussent servir à les mettre le mieux en évidence, m'ont démontré que si, pendant les premières périodes du processus pathologique, ils se trouvent répandus en quantité innombrable dans tout le tissu pulmonaire, ils vont au contraire en diminuant graduellement quand la transformation caséeuse du poumon se manifeste; ils sont cependant toujours en si grand nombre, que, par un ensemencement au moyen de la pointe d'une fine aiguille de platine, on peut obtenir, dans les cultures, d'abondantes colonies typiques à l'état de pureté absolue.

Tels sont les principaux résultats de mes études, que j'ai entreprises, non seulement parce que je désirais connaître la biologie d'un microorganisme pathogène que, déjà, de prime abord, j'avais trouvé bien différent de tous ceux qu'on avait décrits jusqu'ici, mais surtout parce que la nécropsie du premier animal qui avait attiré mon attention a été suivie de plusieurs autres qu'on pratiqua successivement à de courts intervalles, dans notre laboratoire, pendant l'année courante.

Je n'ai pas encore pu découvrir l'origine de cette nouvelle épizootie qui a produit une si forte mortalité parmi nos lapins. Avant, je n'avais jamais rien observé de semblable. Il faut cependant noter que ces animaux se trouvaient dans une grande salle bien aérée, que nous avons dû abandonner, au commencement de cette année, et que nous avons remplacée par une vaste pièce mal illuminée, appartenant à l'hôpital voisin, pièce qui n'avait plus été employée depuis longtemps. Le clapier fut reconstruit avec des matériaux tout à fait nouveaux, et le plancher recouvert d'une forte couche de tourbe dont on s'était pourvu tout récemment. Les lapins qu'on y tenait renfermés lors de la mort de la première victime de cette infection, étaient, en grande partie, de ceux qui avaient vécu plusieurs mois dans l'autre local et parmi lesquels on n'avait jamais vu aucun cas de mort spontanée. Deux ou trois seulement étaient nouveaux et je les avais transportés moi-même de la campagne où ils avaient été très longtemps sous ma surveil-

lance, comme objets de recherches spéciales que je désirais continuer à mon retour au laboratoire. J'ai observé, d'autre part, que cette infection, même acquise spontanément, produisait la mort en peu de temps. Ayant transporté quelques lapins dans une petite chambre contiguë au laboratoire, où nous avions toujours eu l'habitude de tenir les animaux en observation, cette maladie s'y développa d'une manière si violente et si persistante, qu'il était impossible de laisser longtemps les animaux dans cette pièce, auparavant très saine, sans qu'ils succombassent à la contagion.

J'ai constaté bien des fois que même les lapins acquis tout récemment et aussitôt renfermés dans ce local, y mouraient d'infection et très souvent déjà après 30-40 jours, période de temps à peu près égale à celle qui précède la mort après les inoculations trachéales des cultures.

Tout ceci viendrait confirmer l'opinion que l'infection n'aurait pas été importée dans notre laboratoire par les animaux qui étaient en observation depuis un plus long temps, mais qu'il faudrait peut-être en chercher la cause dans le nouveau local qui a servi de demeure aux lapins, ou dans les aliments de ces animaux, ou encore, ce qui est moins probable, dans la tourbe employée comme litière.

Nous n'avons là que des conjectures, et nous n'aurons probablement rien de plus, parce que, en avançant dans la bonne saison et en recourant à des mesures prophilactiques communes, nous avons vu s'éteindre cette épizootie, et par conséquent nous n'avons pu continuer nos observations.

Mais il est un fait bien établi: c'est qu'il existe une nouvelle maladie chez les lapins, maladie qui se communique parmi eux évidemment par inhalation et qui se localise dans l'appareil respiratoire, ainsi que dans les séreuses voisines, déterminant des lésions qui présentent beaucoup d'analogie avec certaines formes qu'on observe aussi chez l'homme.

Contribution à l'étude de la biologie du bacille de l'œdème malin (1).

NOTE PRÉVENTIVE du Dr R. PENZO.

Nos connaissances sur la biologie du bacille de l'œdème sont très restreintes; elles se trouvent, en grande partie, éparses dans la littérature et elles ont été acquises dans des temps où la technique bactériologique, pour ce qui regarde l'étude des anaérobies, était bien loin du degré de perfection qu'elle a acquis de nos jours.

C'est pourquoi, il m'a semblé qu'il n'était pas hors de propos de reprendre l'étude de cette question pour contrôler et élargir, s'il était possible, nos connaissances à ce sujet.

Avant de rapporter le résumé des résultats de mes recherches, résultats en partie nouveaux — motif pour lequel je crois opportun de publier cette note avant de faire paraître le travail complet — j'avertis que, pour ce qui regarde la technique, j'ai toujours suivi la méthode de Gruber (2) combinée avec celle de Fraenkel (3); de plus j'ai eu la précaution de maintenir, dans tous les récipients de culture, une égale pression d'hydrogène pur raréfié, et de fermer directement ces derniers à la lampe, au lieu de me servir de bouchons de gomme enduits de paraffine.

J'ai été amené à la première modification après avoir observé qu'une plus ou moins grande pression d'hydrogène influe en retardant ou en accélérant le développement du bacille; il m'a semblé, d'ailleurs, qu'il

---

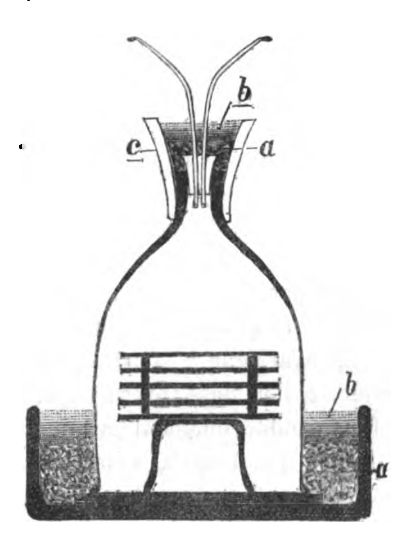
(1) Travail exécuté dans le Laboratoire de Pathologie générale de l'Université de Turin. J'adresse ici mes remerciements au Dr Bordoni-Uffreduzzi, pour les sages conseils qu'il m'a prodigués au cours de ces recherches.

(2) MAX GRUBER, *Eine Methode der Cultur anaërobischer Bacterien* (*Centralblatt f. Bacteriologie und Parassitenkunde*, 1887, vol. I).

(3) C. FRAENKEL, *Grundriss der Bakterienkunde*, 3e édit., Berlin, 1890.

était rationnel de maintenir, pour toutes les cultures, une même pression initiale, éliminant ainsi, pour plus tard, une cause d'erreur dans la comparaison des résultats. Toutes mes cultures furent faites dans des milieux d'hydrogène pur et raréfié, au point que le manomètre annexé à la pompe pneumatique (Alvergniat) marquait cm. 10 au-dessus de 0.

Je regarde la fermeture des tubes à la lampe comme véritablement nécessaire : en effet, tandis que, dans les premières recherches, faites en suivant exactement la méthode de Fraenkel, le développement du bacille n'avait lieu que difficilement et jamais à la surface des terrains de culture, lorsque j'eus adopté la fermeture à la lampe j'obtins un riche développement du bacille, même à la surface des milieux de culture, ce qui démontre l'insuffisance de la fermeture proposée par Fraenkel.



a) couche de paraffine.
b) couche d'huile de vaseline.
c) manchon de gomme.

Pour assurer la fermeture hermétique de la cloche contenant les cultures isolantes sur plaques, je me servais d'un petit bassin (voir la fig. schématique) dans lequel, après y avoir mis la cloche, je versais une épaisse couche de paraffine et, au-dessus de celle-ci, une couche d'huile de vaseline, qui en assuraient inférieurement la fermeture. Avec un manchon de gomme j'entourais ensuite l'unique tubulure située au sommet de la cloche, et je versais aussi, à l'intérieur du manchon de gomme, une épaisse couche de paraffine et une d'huile de vaseline qui garantissaient ainsi la fermeture, imparfaite autrement, du bouchon de gomme.

Le bacille de l'œdème malin, dans les plaques en agar-agar à +37°, donne déjà lieu, après 8-10 heures, à un développement de petites colonies, dont les plus superficielles, punctiformes, d'un blanc opalin, d'aspect humide, s'entourent bientôt d'un halo délicat, également opalin, à bords irrégulièrement déchiquetés. Au bout de 20-30 heures, le développement est complet, et les colonies apparaissent, à l'examen microsco-

pique (obj. 4, ocul. 3 Hartnack), constituées d'un entrelacement serré de filaments finement granuleux, réunis çà et là en petits amas. Dans les colonies profondes et bien développées, la production de gaz détermine la formation d'une bulle lenticulaire.

Dans les plaques en gélatine à la température ambiante, le développement n'a lieu qu'au bout de 36-48 heures. Les colonies se présentent d'abord avec les mêmes caractères, à peu près, que celles qui sont en agar-agar, mais elles fluidifient de suite la gélatine.

Dans les cultures par piqûre en gélatine (temp. +18° à +22°), le développement se manifeste, après une trentaine d'heures, par un trouble pulvérulent de la partie supérieure de la strie d'inoculation; aussitôt après, suit la fluidification de la gélatine, et la culture prend l'aspect d'une nubécule conique, avec la base à la surface de la gélatine et le sommet arrondi, en bas. A mesure que le développement progresse, il y a augmentation dans les dimensions, spécialement dans la hauteur, du cône de gélatine liquéfiée; on voit nager, dans celle-ci, de petits flocons blanchâtres et se développer de petites bulles de gaz. Dans un stade plus avancé, les couches superficielles de la gélatine s'éclaircissent, tandis que, vers le bas, il s'amasse un dépôt blanchâtre floconneux, en partie aussi pulvérulent.

La sporification commence seulement 6-8 jours après l'ensemencement et procède lentement.

En agar-agar à + 37°, dans les cultures par piqûre, le développement a lieu déjà après 6-8 heures. Ici encore il commence sous l'aspect d'un trouble finement granuleux, blanchâtre, de la strie d'inoculation, trouble qui, bientôt, s'étend latéralement, avec des bords festonnés. Après 12-18 heures, le long de la strie d'inoculation se développent de petites bulles de gaz, qui augmentent rapidement de volume et fendent l'agar-agar dans toutes les directions. Ce développement de gaz est si abondant, qu'il pousse, vers la partie supérieure du tube de culture, des couches même épaisses d'agar-agar, tandis que, vers le fond, il s'amasse une notable quantité de liquide de condensation trouble blanchâtre.

Après 48-60 heures la sporification est bien commencée et procède rapidement.

Sur l'agar-agar disposée en bec de clarinette, les stries tracées par l'anse de platine apparaissent bien vite blanchâtres, par suite du développement de petites colonies, ayant les caractères de celles qui ont été décrites à la superficie des plaques en agar-agar.

Après 24-36 heures, toute la surface de l'agar-agar est couverte d'un mince voile blanc opalin, résultant de la fusion des halos qui entourent les différentes colonies.

En ajoutant à l'agar-agar ordinaire le formiate de sodium, ou mieux, le sulfo-indigotate de soude dans les proportions indiquées par Kitasato et Weyl (1), on a un terrain de culture dans lequel le bacille, inoculé par piqûre, se développe assez bien; jamais autant, cependant, que dans les tubes préparés avec la méthode que j'ai suivie dans ces recherches.

En bouillon, il se développe aussi très bien à la température de +37°. Il y a d'abord un trouble diffus du liquide, accompagné de petites bulles de gaz; deux ou trois jours après l'ensemencement, le liquide s'éclaircit et, au fond du récipient, s'amasse un dépôt blanchâtre légèrement floconneux. A cette époque la culture est presque complètement sporifiée.

Inoculé à la surface des pommes de terre, le bacille se développe rapidement à la température du thermostat, mais ces cultures n'ont rien de bien caractéristique, le bacille ne produisant qu'un léger obscurcissement de la surface luisante de la pomme de terre.

Le développement abondant de gaz ayant une odeur de fromage putréfié est caractéristique des cultures du bacille de l'œdème, quel que soit le milieu.

La température la plus favorable à son développement oscille entre +37° et +39°; à cette température, il élabore une plus grande quantité de matériel toxique que lorsqu'il est cultivé à une température plus basse. Il ne se développe pas au-dessous de +16°.

Cultivé en bouillon ou en gélatine, le bacille se réunit souvent en longs filaments, tandis que ceci se produit rarement et d'une manière beaucoup moins accentuée dans les cultures en agar-agar et sur les pommes de terre.

Il se colore bien avec toutes les méthodes ordinaires, y compris celle de Gram.

Quand le bacille donne lieu à la formation de l'unique spore, il devient plus gros à une extrémité, et, sur celle-ci, apparaît, peu après, la spore, ovoïdale et réfractant fortement la lumière. La double coloration du bacille sporifié s'obtient facilement et bien avec la fuchsine

(1) S. Kitasato, Th. Weyl, *Zur Kenntniss der Anaëroben* (*Zeitschrift f. Hygiene*, vol. VIII, fasc. 1).



Ziehl et le bleu de méthylène en solution aqueuse: les spores se colorent en rouge et le bacille en bleu tendant au violet.

Les spores sont très résistantes: elles ne meurent pas alors même qu'elles sont exposées pendant 10 minutes à la vapeur d'eau bouillante (+99° environ); lorsqu'elles ont été desséchées, elles se développent encore après avoir été exposées pendant plus de 20 heures à la lumière solaire directe, dont 12 consécutives.

Le bacille de l'œdème malin en culture pure, s'il est cultivé rigoureusement en dehors du contact de l'oxygène, conserve longtemps toutes ses propriétés; je le conserve à la 67e génération avec les mêmes propriétés qu'il avait dans la première culture.

J'ai pu constater, pour le bacille de l'œdème malin, le même fait que Vaillard et Vincent (1) ont déjà observé pour celui du tétanos, à savoir: que la culture pure du bacille, injectée chez les animaux, les tue seulement par effet des poisons déjà formés dans la culture et qui sont introduits en même temps que les microorganismes; en effet, d'un côté, de petites doses de culture pure ne sont pas pathogènes, et, de l'autre, au point d'inoculation chez les animaux morts par injections de fortes doses, il n'est pas donné de démontrer une multiplication des bacilles inoculés; l'examen de la région inoculée, fait en diverses périodes consécutives à l'inoculation, montre même une diminution considérable et rapide dans le nombre des bacilles. Chez les animaux morts à la suite d'inoculation de fortes doses de culture pure, manque complètement l'ensemble des caractères anatomo-pathologiques (œdème et développement de gaz dans le connectif sous-cutané) que l'on rencontre, d'ordinaire, chez les animaux morts à la suite de l'inoculation sous-cutanée de terre de jardin.

La quantité, relativement énorme (4-6 cmc.), de culture pure, nécessaire pour tuer un cobaye, nous démontre que les produits de ce bacille, en culture pure, ne sont pas doués du haut degré de toxicité qui a été reconnue dans les produits d'autres bacilles.

Si, au contraire, on mêle la même culture pure de bacille de l'œdème malin avec celle du *bacillus prodigiosus* (2) ou du *proteus vul-*

---

(1) L. Vaillard et H. Vincent, *Contribution à l'étude du tétanos* (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1891, n. 1).

(2) Roger, *Quelques effets des associations microbiennes* (*Comptes-rendus de la Société de Biologie*, 1889, p. 35).

garis, elle devient alors pathogène, même à des doses minimes, et, dans le point d'inoculation, on trouve une forte réaction inflammatoire, avec œdème sous-cutané abondant et développement considérable de gaz, indice du développement du bacille inoculé, comme on peut le constater à l'examen microscopique.

Le *bacillus prodigiosus* et le *proteus vulgaris*, associés au bacille de l'œdème malin, permettent donc le développement de ce dernier chez les animaux inoculés.

Dans ce dernier cas des inoculations combinées, l'examen microscopique et les cultures de contrôle démontrent encore, que le *bacillus prodigiosus* ainsi que le *proteus vulgaris* se répandent et se multiplient, en même temps que le bacille de l'œdème malin, dans l'intérieur des organes de l'animal infecté.

Ces résultats, obtenus des inoculations mixtes, nous expliquent qu'il suffise d'un peu de terre de jardin (la poudre des routes, le liquide des égouts etc. ont le même effet) inoculée sous la peau d'un cobaye pour le faire mourir en 24 heures, avec tous les symptômes classiques de l'œdème malin, et qu'il soit bien difficile d'obtenir le bacille de l'œdème malin en culture pure, en mettant simplement la rate d'un cobaye, aussitôt après sa mort par suite d'inoculation de terre de jardin, dans le fond d'un tube d'agar-agar ou de gélatine privées d'oxygène.

Si, dans un tube d'agar-agar ou de gélatine non privées d'air (cultures aérobiques ordinaires), on inocule simultanément le bacille de l'œdème malin et le *bacillus prodigiosus* ou le *proteus vulgaris*, le premier se développe très bien en même temps que ces deux derniers; et les cultures mixtes, artificielles, ainsi obtenues, inoculées en dose minime sous la peau d'un cobaye, tuent celui-ci en 24 heures environ, comme la terre de jardin, avec tous les symptômes typiques de l'œdème malin.

Cette manière de se comporter du bacille de l'œdème malin, bacille absolument anaérobie, dans les cultures mixtes, artificielles, faites avec des terrains nutritifs non privés d'oxygène, en présence de l'air, nous explique qu'il puisse se trouver, dans la nature, si répandu dans les couches superficielles du sol et dans tant d'autres lieux qui renferment certainement de l'oxygène.

Sur l'origine du nerf acoustique (1).

Note préventive du Dr **LUIGI SALA**.

(Laboratoire de Pathologie générale et d'Histologie de l'Université de Pavie).

On sait que les anatomistes ont admis pendant longtemps l'existence de trois noyaux d'origine pour le nerf acoustique, le *noyau externe*, le *noyau postérieur* ou *dorsal*, le *noyau antérieur* ou *ventral*. — Toutefois, déjà en 1865, Deiters mit en doute la participation du noyau externe à l'origine de la VIIIe paire, et, plus tard, Laura, confirmant l'opinion de Deiters, proposa de désigner ce groupe de cellules sous le nom de *noyau de Deiters;* ensuite, des recherches ultérieures exécutées principalement avec la méthode expérimentale de Gudden (Forel, Onufrowicz, Baginsky), semblèrent confirmer l'opinion de Deiters et de Laura, et aujourd'hui on tend généralement à croire que le noyau externe n'a rien de commun avec le nerf de l'ouïe.

Plus tard aussi, les mêmes doutes s'élevèrent pour le noyau postérieur ou dorsal; Forel, d'abord, puis, successivement, Onufrowicz, Baginsky et Bechterew, nièrent absolument toute connexion entre ce noyau et les racines de l'acoustique.

Des trois noyaux d'abord admis comme origine du nerf auditif, il ne reste donc que le seul noyau antérieur ou ventral que nous puissions considérer avec certitude comme appartenant à ce nerf; des deux autres, l'un, le nerf externe, selon le plus grand nombre, n'est pas en connexion avec l'acoustique, l'autre, le nerf postérieur ou dorsal, est considéré par quelques-uns comme indépendant du nerf auditif, par d'autres, au contraire, comme noyau d'origine de la racine antérieure du même nerf (Edinger).

Convaincu que le désaccord qui existe entre les auteurs, à propos

(1) *Monitore zoologico italiano.* Florence, ann. II, n. 11, 30 novembre 1891.

de la participation ou non des différents noyaux sus-mentionnés à l'origine des fibres radiculaires de l'acoustique, est essentiellement dû à l'insuffisance des méthodes employées jusqu'à présent, j'ai pensé qu'il ne serait pas sans intérêt d'étudier la question avec une méthode qui, mieux que toute autre, me mettait à même de suivre longtemps le prolongement nerveux des cellules constituant les différents noyaux, et de surprendre le mode avec lequel prennent origine les fibres radiculaires de l'auditif; je veux dire avec la méthode de Golgi, de la coloration noire au moyen du nitrate d'argent.

Pour le moment, j'expose seulement en résumé les principaux faits que cette méthode me permit de mettre en lumière à propos de ce nerf et de ses noyaux, me réservant d'exposer *in extenso* mes résultats dans une prochaine publication, accompagnée de figures explicatives. Mes recherches furent exécutées principalement sur les petits chats nouveau-nés et sur les fœtus bovins.

Noyau externe (Clarke et Meynert) — *Noyau de Deiters* (Laura) — *Nucleus lateralis* (Stieda) — *Noyau médian de la racine antérieure* (Krause) — *Partie latérale du noyau supérieur* (Henle) — *Nucleus magnocellularis* (Roller). — Les cellules constituant ce noyau sont enfermées dans un réseau serré, de fibres très fines qui occupe une zone à limites peu nettes, située dans la partie interne ou médiane du pédoncule cérébellaire inférieur; elles présentent, en général, une forme irrégulièrement polygonale, et mesurent, en moyenne, 20, 25, 30 μ de diamètre.

Du contour cellulaire se détachent des prolongements protoplasmatiques longs, peu ramifiés, parmi lesquels, très souvent, à cause de ses caractères connus, on distingue très clairement le prolongement nerveux, plus grêle, plus délicat, le plus souvent non divisé, que l'on peut suivre jusqu'à une grande distance de la cellule. Je n'ai pas pu constater que les prolongements nerveux de ces cellules se portassent tous dans une direction déterminée; il est certain, pourtant, que la plus grande partie d'entre eux se dirigent vers la ligne médiane, c'est-à-dire vers le raphé, et, en avant, vers l'olive et les noyaux des cordons latéraux: ceux qui se dirigent dorsalement, vers le plancher du quatrième ventricule, sont très rares; rares aussi ceux qui se portent, latéralement, vers le *corpus restiforme* pour pénétrer entre les fibres de ce dernier: je ne crois pas que le nombre restreint de cellules, appartenant au noyau de Deiters, qui entrent en rapport avec le corps restiforme, au moyen de leur prolongement nerveux, puisse

permettre d'attribuer à ce rapport l'apparition de la dégénérescence dans ce noyau, observée par von Monakow à la suite de l'hémisection de la moelle épinière, au-dessous du croisement des pyramides.

Cette dégénérescence peut, au contraire, s'expliquer facilement si l'on réfléchit au type auquel appartiennent ces cellules, et à la direction préféreé de leur prolongement nerveux. Comme je l'ai dit, on peut suivre ce dernier, sur de longs parcours, non divisé au dedans et en avant, et on le voit pénétrer dans le système de fibres (très étendu à ce niveau) qui est connu sous le nom de *formatio reticularis* et que von Monakow, dans ses expériences, a vu, très réduit, du côté opéré.

Si peu que l'on sache sur l'origine des fibres constituant la *formatio reticularis,* il semble toutefois certain que, dans cette dernière, se continuent des fibres provenant des cordons de la moelle épinière; on comprend donc qu'elles se soient montrées réduites après l'hémisection faite par von Monakow, et que le noyau de Deiters, qui est en rapport direct avec ce système de fibres, ait présenté en même temps une dégénérescence. Von Monakow, lui-même, qui avait d'abord expliqué la dégénérescence en admettant un rapport entre le noyau de Deiters et le *funiculus cuneatus,* abandonna sa première opinion, après que Vejas eut démontré que son assertion était insoutenable (parce que, chez un lapin auquel on avait exporté, à droite, le *funiculus cuneatus* et le *funiculus gracilis*, avec les noyaux respectifs, il ne s'était pas produit de dégénérescence du noyau de Deiters) et il admit l'existence d'un rapport entre ces cellules et la *formatio reticularis*, bien qu'il ne soit pas parvenu à démontrer ce rapport. — D'autre part, une atrophie aussi profonde que celle qui a été observée par von Monakow, dans le noyau de Deiters, implique, entre les cellules et les parties lésées, un rapport intime, direct, tel qu'il peut s'effectuer seulement entre les cellules et les fibres du premier type.

La réaction noire exclut donc aussi que les cellules de ce noyau prennent part à la formation des racines du nerf acoustique.

A la partie latérale et postérieure du noyau de Deiters, on rencontre un petit groupe de grosses cellules ganglionnaires arrondies, ayant de 40 à 45 et même 50 μ de diamètre, pourvues de robustes et longs prolongements protoplasmatiques, peu ramifiés, qui se détachent du contour cellulaire avec une base très large, de manière que la cellule arrive à prendre une forme étoilée. Le prolongement nerveux très long et délicat, très rarement ramifié, se laisse suivre sur de

longs parcours, non divisé dans son cours rectiligne, parfois aussi, brisé. Elles rappellent, par leur forme et par la manière de se comporter de leur prolongement fonctionnel, les grosses cellules des cornes antérieures de la moelle épinière.

La direction de leur prolongement nerveux est variée: de préférence il se dirige en dedans, vers le raphé; quelquefois il se porte en avant, traversant tout le fin réseau dans lequel sont enfermées les cellules du noyau de Deiters, sans, toutefois, prendre part à sa formation; je n'ai jamais vu qu'un de ces prolongements nerveux se dirigeât, au dehors, vers le faisceau de fibres constituant la racine interne ou antérieure de l'acoustique.

Ces cellules constituent ce qu'on appelle le *noyau de Bechterew* ou *nucleus angularis* (Rauber) et sont mises en rapport, par Bechterew, avec une partie des fibres de la racine antérieure de l'acoustique (d'où le nom de *Hauptkern des Nervus vestibularis*, qui a été proposé par Flechsig). — La direction et le cours du prolongement fonctionnel de ces éléments, d'une part, et, de l'autre, le mode de se comporter (que je décrirai bientôt) des fibres de la racine antérieure de l'acoustique, ne me permettent pas de confirmer cette assertion de Bechterew. Je considère, au contraire, comme plus probable, que ces cellules aussi donnent origine à des fibres qui entrent dans la *formatio reticularis*. Von Monakow, en effet, affirme que l'atrophie qui avait envahi le noyau de Deiters, était plus marquée dans la portion dorsale et latérale de celui-ci; il n'est pas improbable que, précisément, les grosses cellules du noyau de Bechterew qui se trouvent là, fussent dégénérées.

Nucleus posterior (Laura) — *Hauptkern des Acusticus* (Schwalbe) — *Centraler Acusticuskern* (Stieda) — *Innerer Acusticuskern* (Clarke-Meynert) — *Medialer Kern der hinteren Wurzel* (Krause) — *Medialer Theil des Nucleus superior* (Henle). — Ce noyau, situé sur le plancher du quatrième ventricule, dorsalement et latéralement au noyau de Deiters, n'a pas de limites bien nettes: en avant et à l'externe, ses cellules se confondent presque avec celles de ce dernier, desquelles elles se différencient uniquement parce qu'elles sont un peu plus petites (18-20-22 μ). Leur prolongement nerveux, non divisé lui aussi, et, le plus souvent, très long, se laisse suivre spécialement en avant et au dedans; dès qu'il s'est détaché du corps cellulaire, il semble se diriger d'abord vers l'externe, dans la direction

du faisceau postérieur de la racine postérieure (*Striae acusticae* de von Monakow), mais, après un certain trajet, il fait une courbe plus ou moins marquée, et se porte, comme je l'ai dit, au dedans et en avant.

La manière de se comporter du prolongement fonctionnel, et la direction qu'il prend, excluent tout rapport entre ces éléments et la racine antérieure ou postérieure de l'acoustique. Ces cellules, comme celles du noyau de Deiters, appartiennent au premier type, et, selon toute probabilité, donnent, elles aussi, origine à des fibres qui passent dans l'intérieur de la *formatio reticularis*.

Noyau antérieur (Meynert) — *Nucleus acustici accessorius* (Schwalbe) — *Nucleus acusticus lateralis* (Henle) — *Lateraler Kern der vorderen Wurzel* (Krause). — La description du *tuberculum laterale* de Stieda, lequel couvre, comme une calotte, le noyau antérieur, est intimement liée à la description de ce noyau.

Le *tuberculum laterale* se compose de trois couches:

1) Une couche mince, périphérique, formée d'une couche de cellules épendymaires au-dessous desquelles se rencontrent des cellules de névroglie peu abondantes, et quelques rares cellules nerveuses, petites, globeuses, pourvues de nombreux prolongements protoplasmatiques, pas très longs, et d'un prolongement nerveux qui se porte de préférence vers l'interne et envoie, à peu de distance de la cellule, de nombreuses ramifications, de manière à prendre part, en totalité, au riche réseau nerveux qui se trouve distribué dans toute l'épaisseur du *tuberculum*, plus serré vers l'interne, un peu plus lâche vers la périphérie.

2) Une couche médiane, un peu plus épaisse que la première, constituée par de grosses cellules pyramidales, disposées, plus ou moins régulièrement, en un ou deux rangs (de 10 à 12 μ de largeur, de 20 à 24 de longueur), qui rappellent, par leur aspect et par la manière avec laquelle elles donnent origine aux prolongements protoplasmatiques, les grosses cellules pyramidales que l'on rencontre dans la couche grise à circonvolutions du grand pied d'Hippocampe. On peut difficilement suivre longtemps le prolongement nerveux; le plus souvent il me sembla peu ramifié, et se dirigeant en arrière.

3) Une troisième couche profonde, composée de cellules nerveuses, petites (de 10 à 12, 16 μ de diamètre), le plus souvent de forme glo-

beuse, rarement fuselée, pourvues de prolongements protoplasmatiques abondants, pas très longs, mais robustes et ramifiés; le prolongement nerveux, dans les cas fortunés où on peut le suivre un peu longtemps (parce que, à cause du réseau nerveux qui est très serré dans cette troisième couche, il n'est pas toujours facile de l'apercevoir et de le suivre avec certitude), on le voit prendre un cours ondulé et, à une courte distance de la cellule, envoyer de nombreuses subdivisions qui, à leur tour, se subdivisent encore, de sorte que, en peu de temps, il disparaît à l'œil de l'observateur; il passe, en totalité, à la formation du réseau. Cependant toutes les cellules de cette couche profonde ne se comportent pas de cette manière; dans quelques-unes (spécialement parmi celles qui sont situées dans la portion plus postérieure de la couche, là où, avec l'interposition de la racine postérieure de l'acoustique, elle recouvre le *corpus restiforme*) le prolongement nerveux envoie bien des ramifications relativement abondantes, mais, toutefois, il ne perd pas son individualité et se laisse suivre même sur de très longs parcours; dans ces cas, j'ai toujours constaté que le prolongement fonctionnel se dirige au dedans et en arrière, se portant dans les faisceaux postérieurs de la racine postérieure de l'acoustique.

Ces trois couches n'offrent pas la même épaisseur dans toute l'extension du *tuberculum laterale*, mais elles s'amincissent postérieurement jusqu'à ce que, peu à peu, la couche moyenne commence à disparaître; le même fait s'observe vers le haut. Cette réduction dans l'épaisseur des différentes couches est en rapport intime avec les diverses dimensions que présente le noyau antérieur de l'acoustique dans ses différentes hauteurs.

Celui-ci a la forme d'une pyramide triangulaire, avec la base en avant et en haut, et le sommet en arrière et en bas. Vers l'externe il confine avec la couche profonde du *tuberculum laterale*, duquel il est bien limité, seulement vers le bas, par la présence de la portion plus externe ou postérieure (*striae acusticae*) de la racine postérieure du nerf acoustique. Dans les plans supérieurs, quand cette portion de la racine postérieure de l'acoustique est disparue, le noyau antérieur est en contact avec la couche profonde du *tuberculum laterale*, et les cellules de l'une et l'autre partie se confondent entre elles.

Les cellules qui constituent le noyau antérieur de l'acoustique ne présentent pas les mêmes caractères dans toutes les portions de ce noyau. Vers la portion plus centrale du noyau, c'est-à-dire vers le sommet de l'espace triangulaire qu'il occupe, nous trouvons des élé-

ments nerveux pas très grands (de 12 à 18 μ), le plus souvent globeux, dont le prolongement nerveux se comporte précisément comme dans les cellules nerveuses du second type, c'est-à-dire, se divise et se subdivise au point de former un réseau très fin qui occupe toute l'extension du noyau. Quelques-unes d'entre elles donnent origine à un prolongement nerveux qui, après avoir envoyé de nombreuses ramifications, se laisse suivre jusque dans le tronc de l'acoustique, même hors de la moelle allongée.

A mesure que nous nous portons vers la partie périphérique du noyau, c'est-à-dire vers l'avant, nous voyons que, aux petites cellules décrites plus haut, se substituent d'autres éléments nerveux, plus grands (de 30 à 35 μ), de préférence à forme ronde, avec des prolongements protoplasmatiques rares, mais robustes et peu ramifiés; vers la base de l'aire triangulaire occupée par le noyau antérieur, dans le point de sortie du tronc de l'acoustique, nous ne trouvons plus que de ces éléments grands, presque entièrement dépourvus de prolongements protoplasmatiques, lesquels, examinés par dilacération, avec les colorations au carmin, apparaissent aussi entourés d'une capsule connective nucléée; en un mot, ces éléments se présentent comme les véritables cellules ganglionnaires périphériques, propres des ganglions spinaux.

Dans le noyau antérieur nous assistons donc à une transformation graduelle; d'éléments ayant tous les caractères des cellules nerveuses centrales on passe à des éléments qui, par l'ensemble de leurs caractères, rappellent les cellules nerveuses périphériques.

Le mode de se comporter du prolongement nerveux de ces cellules est très intéressant; celui-ci, qui se distingue facilement parmi les prolongements protoplasmatiques, n'envoie pas de subdivisions et a, le plus souvent, un cours rectiligne vers l'avant et en dedans; arrivé à une distance plus ou moins grande de son point d'origine dans la cellule, il se termine en s'implantant à angle droit, moyennant une petite expansion, sur une fibre appartenant à la racine antérieure ou postérieure de l'acoustique, tout près de sa sortie à l'externe. J'ai vu des fibres radiculaires de l'acoustique, prenant origine du réseau nerveux du noyau antérieur, entrer aussi en rapport avec deux prolongements nerveux de deux cellules différentes, lesquels s'implantaient à angle droit sur la fibre, à peu de distance l'un de l'autre. D'autres fois, ce n'est pas le prolongement nerveux d'une de ces cellules qui s'implante sur une fibre de l'acoustique, mais, *vice-versa*, une fibre de ce nerf

(le plus souvent appartenant à la racine antérieure) qui, arrivée près du point de sa sortie du bulbe, au lieu de sortir, s'implante à angle droit, et avec une petite expansion, sur un prolongement nerveux, et alors, ce dernier, après avoir contracté ce rapport intime, ou se continue entre les fibres de l'acoustique, ou, plus fréquemment, se dirige vers le dedans pour se porter entre les fibres du *corpus trapezoides*.

La manière spéciale de se comporter du prolongement nerveux de ces éléments met donc en lumière une nouvelle particularité très intéressante, relativement au mode avec lequel se produit la connexion entre les éléments nerveux; dans les dispositions décrites plus haut, on aperçoit, en effet, que certaines fibres nerveuses, en s'éloignant de leur point d'origine central, durant leur cours, pour se porter au dehors des centres, peuvent servir à mettre en rapport entre eux, divers éléments, par le moyen des prolongements nerveux de ces derniers, qui viennent s'implanter directement sur elles. — Dans les figures qui accompagnent le travail *in extenso*, seront représentées deux cellules appartenant à la portion plus antérieure du noyau antérieur de l'acoustique dont les prolongements nerveux vont s'implanter sur une fibre de l'acoustique à peu de distance l'un de l'autre. — La constatation de ce fait ne me permet pas de souscrire complètement à l'opinion exprimée dans ces derniers temps par His, Forel, Ramon y Cayal, Kölliker, et tout récemment aussi par van Gehuchten, suivant laquelle les éléments nerveux, dans les centres, ne seraient pas en connexion entre eux par le moyen du prolongement fonctionnel, mais chaque cellule nerveuse, avec tous ses prolongements (y compris le prolongement cylindre-axe), formerait un élément indépendant, un tout autonome, une espèce d'unité nerveuse; les particularités décrites ci-dessus démontrent, au contraire, clairement, qu'une étroite connexion existe entre les éléments nerveux, et qu'elle se produit, précisément, comme l'a démontré Golgi, par le moyen des prolongements nerveux et de leurs ramifications.

Comme on le sait, Flechsig fut le premier à démontrer le passage, dans le *corpus trapezoides*, de fibres prenant origine dans le noyau antérieur de l'acoustique; Forel et Onufrowicz nient ce fait, et Baginsky l'accepte, en admettant, toutefois, que ces fibres prennent origine, non dans le noyau antérieur, mais dans le *tuberculum laterale*. La réaction noire met hors de tout doute la présence de ces fibres qui se portent dans le *corpus trapezoides*, dont plusieurs entrent aussi en rapport avec le riche réseau de fibres nerveuses propre de l'olive,

et démontre, en outre, qu'elles prennent origine des grosses cellules ganglionnaires spéciales, que l'on rencontre dans la portion plus périphérique du noyau antérieur; avant de pénétrer dans le *corpus trapezoides* elles entrent en rapport intime avec les fibres de l'acoustique.

Nous avons vu que, aussi par le mode de se comporter du prolongement nerveux, les grosses cellules périphériques du noyau antérieur de l'auditif se rapprochent beaucoup des éléments nerveux périphériques. Ici encore nous avons la formation de véritables fibres en τ, comme dans les ganglions spinaux, et le réseau nerveux de cette portion du noyau antérieur se présente, précisément, à mailles larges et régulières, dues à la grande quantité de fibres en τ qui s'y rencontrent.

Forel et Onufrowicz ont considéré ce noyau antérieur comme homologue d'un ganglion spinal, ou, mieux encore, comme un véritable ganglion modifié, appartenant à la racine postérieure de l'acoustique et tout à fait indépendant de la racine antérieure; cette seconde partie de l'assertion des deux auteurs ne peut être confirmée par mes résultats, parce que la coloration noire nous démontre que le prolongement nerveux de ces cellules périphériques acquiert des rapports intimes, aussi bien avec les fibres de l'acoustique qui prennent origine dans le noyau antérieur lui-même (racine postérieure), qu'avec celles qui prennent origine plus à l'interne, ainsi que nous le verrons, dans la moelle allongée (racine antérieure).

Racine postérieure de l'acoustique. — Dans cette racine on doit distinguer deux portions: 1° une portion latérale ou postérieure, située dans un plan inférieur; 2° une portion interne ou antérieure, située dans un plan supérieur.

La plus grande partie des fibres constituant la portion latérale (qui a été désignée par von Monakow sous le nom de *striae acusticae*) prennent leur origine, dans le *tuberculum laterale*, des petites cellules globeuses de la couche profonde, lesquelles, avec leur prolongement nerveux envoyant de nombreuses ramifications, forment un réseau serré duquel les fibres prennent origine. En effet, si nous cherchons à suivre quelques-unes de ces fibres dans l'intérieur du réseau, nous voyons qu'elles envoient, elles aussi, de nombreuses subdivisions et qu'elles se perdent en totalité dans le réseau lui-même. Une petite partie des stries acoustiques prennent également origine des petites cellules que l'on rencontre dans la partie postérieure du noyau acous-

tique antérieur, dont le prolongement nerveux se comporte précisément comme celui des cellules de la couche profonde.

Ayant ainsi pris origine, les fibres se réunissent en un faisceau (très robuste chez le chat) qui sépare, sur une certaine extension, la couche profonde du noyau antérieur de l'acoustique, se dirige postérieurement et intérieurement, recouvrant d'abord la face externe et ensuite la face postérieure du corps restiforme, pour se porter vers le raphé.

La portion interne ou antérieure de la racine postérieure se rencontre sur le même plan que la racine antérieure, et elle est constituée par des fibres qui prennent leur origine dans le noyau antérieur.

Les prolongements nerveux des cellules de la moitié postérieure de ce noyau, en envoyant de nouvelles ramifications, donnent lieu à un réseau serré, duquel prennent origine des fibres qui, parcourant toute la longueur du noyau, se portent à l'externe. Les fibres internes, spécialement, celles qui confinent avec la portion occupée par la racine antérieure, avant de se porter, de leur point d'origine, à l'externe, décrivent une courbe avec la concavité en avant et la convexité en arrière, et semblent vouloir limiter postérieurement le noyau.

Dans ce dernier, le réseau nerveux est très serré: on peut difficilement suivre les fibres à l'intérieur de celui-ci, parce que, dès qu'elles y ont pénétré, elles se divisent et se subdivisent de telle sorte qu'elles échappent bientôt à l'œil de l'observateur.

Sur un grand nombre de fibres de cette portion interne de la racine postérieure, avant même qu'elles ne soient sorties des centres nerveux, s'est implanté le prolongement nerveux des cellules ganglionnaires spéciales, décrites plus haut, qui se trouvent dans la portion antérieure périphérique du noyau antérieur.

Racine antérieure de l'acoustique. — Ni les cellules du noyau de Deiters, ni celles du noyau de Bechterew, ni celles du noyau postérieur ou dorsal ne sont en connexion avec la racine antérieure de l'acoustique; quelle est donc l'origine des fibres qui forment cette racine? — Jusqu'à présent mes résultats ne me permettent pas de répondre avec certitude à cette demande. — Quand la coloration noire avec le nitrate d'argent réussit d'une manière fine et délicate, on peut toujours voir que les fibres de cette racine, lorsqu'elles ont accompli la courbe autour de l'extrémité dorsale de la racine ascendante de la Vᵉ paire, pour se porter, entre cette dernière et le corps restiforme, dans l'intérieur de la moelle allongée, commencent à en-

voyer des subdivisions plus ou moins nombreuses, de manière que, en peu de temps, elles se perdent dans le réseau nerveux serré qui existe là. — On peut aussi en suivre quelques-unes, non divisées, sur un bon parcours, dans l'intérieur de la moelle; mais ensuite celles-ci envoient aussi des ramifications, de sorte qu'il devient difficile de les suivre.

Mais le fait le plus intéressant mis en lumière par la réaction noire de Golgi, c'est le passage d'un certain nombre — pas très grand, à la vérité, — des fibres nerveuses, du *corpus restiforme* dans le faisceau de la racine antérieure. Ce sont des fibres qui partent principalement de la face interne et de l'extrémité antérieure du *corpus restiforme*, et qui passent dans le faisceau de la racine antérieure de l'acoustique, dans le point où celui-ci décrit sa courbe pour se porter à l'externe. — Ce fait explique la légère atrophie du *corpus restiforme*, observée par Baginsky, chez le chat et chez le lapin, à la suite de la section de la racine antérieure de l'acoustique, ou mieux encore, à la suite de la destruction de tout l'appareil terminal nerveux dans le labyrinthe, à l'exception du limaçon, auquel, comme nous le savons, se distribue la racine postérieure, autrement dite nerf cochléaire.

CONCLUSIONS.

Les conclusions qu'il me semble pouvoir tirer de mes recherches sont les suivantes:

1°) Le noyau de Deiters, le noyau postérieur ou dorsal et le noyau de Bechterew ne sont pas des noyaux d'origine pour les fibres du nerf acoustique. Les cellules de ces trois noyaux appartiennent au premier type et donnent origine à des fibres qui, probablement, vont faire partie de la *formatio reticularis*.

2°) Le noyau antérieur ou ventral et le *tuberculum laterale* de Stieda sont de véritables noyaux d'origine pour les fibres du nerf acoustique; le premier, pour la portion interne ou antérieure de la racine postérieure; le second, pour la portion postérieure de la même racine (*striae acusticae* de von Monakow).

3°) Le noyau antérieur est constitué, dans sa portion plus centrale, par des éléments ayant les caractères des cellules nerveuses centrales, et dans sa portion plus périphérique, par des éléments capsulés qui rappellent les cellules nerveuses périphériques. Le prolongement nerveux des premières se comporte comme dans les cellules du 2e type, et donne origine à un réseau duquel naissent les fibres de la portion interne ou antérieure de la racine postérieure de l'acoustique; les

secondes envoient leur prolongement fonctionnel s'implanter à angle droit sur les fibres de la racine antérieure ou postérieure de l'acoustique.

4°) Les fibres qui, du noyau antérieur de l'acoustique, passent dans le *corpus trapezoïdes*, et celles qui vont prendre des rapports avec le réseau nerveux propre de l'olive, tirent leur origine des cellules périphériques.

5°) La racine postérieure de l'acoustique se compose de deux parties: une partie postérieure (*striae acusticae*) qui prend son origine des cellules de la couche profonde (et aussi des couches superficielles?) et en même temps, en petite partie, des cellules plus centrales du noyau antérieur; et une partie antérieure ou interne qui prend origine du réseau nerveux du noyau antérieur. — Mes résultats, à ce propos, confirment (pour ce qui concerne le nerf acoustique) l'opinion de His, très récemment soutenue par Kölliker (1), suivant laquelle les véritables origines des nerfs sensibles ne seraient pas dans le cerveau, mais en dehors de celui-ci, dans les ganglions périphériques de ces nerfs.

6°) Dans la racine antérieure de l'acoustique passent des fibres provenant du *corpus restiforme*.

7°) La portion plus périphérique du noyau antérieur peut être considérée comme un véritable ganglion périphérique, analogue aux ganglions spinaux, propre à la racine antérieure et à la portion interne de la racine postérieure du nerf acoustique.

Outre ces conclusions, concernant d'une manière spéciale l'origine du nerf auditif, il me semble pouvoir tirer, de ce que j'ai décrit plus haut, les deux conclusions suivantes, qui ne sont pas tout à fait privées d'intérêt sous le rapport de l'histologie du système nerveux en général:

1°) Les éléments nerveux des centres ne sont pas indépendants les uns des autres, ainsi que tendent à le faire croire les recherches de Ramon y Cayal, de Kölliker, de His, de Forel et de van Gehuchten, mais ils sont tous en connexion entre eux par le moyen des prolongements nerveux, comme l'a démontré Golgi.

2°) Une fibre nerveuse, durant son parcours dans les centres, peut servir à mettre en connexion deux ou plusieurs cellules nerveuses, au moyen des prolongements fonctionnels de ces dernières qui s'implantent sur elle.

(1) *Anatom. Anzeiger*, 3 août 1891.



Sur la contraction et sur l'inertie de l'utérus (1).

ÉTUDES EXPÉRIMENTALES ET CLINIQUES par le Dr **L. ACCONCI.**

(Avec une planche)

L'A. divise son travail en quatre parties; la première comprend l'étude sur la contraction utérine physiologique, basée sur des recherches expérimentales exécutées sur les animaux et sur la femme; la seconde, l'étude sur l'inertie utérine, fondée sur des recherches cliniques, spécialement en vue de la thérapie; la troisième, les recherches expérimentales sur l'action des moyens thérapeutiques les plus employés pour combattre cette sorte de dystocie; la quatrième est un résumé. Dans la première partie, Acconci, après avoir rapporté ce qui se trouve dans la littérature, concernant cette question, fait observer que tous les auteurs sont d'accord pour admettre, comme surabondamment démontré, que l'utérus a la propriété de se contracter dans tous les stades de son développement, et que, par son excitabilité, il est susceptible de ressentir l'effet des irritations; toutefois, là où il ne trouve pas les auteurs d'accord, c'est dans la détermination exacte des centres nerveux qui président aux contractions utérines, parce que quelques-uns les attribuent au système cérébro-spinal, en général, d'autres, à la circulation sanguine et d'autres, enfin, à des centres nerveux propres de l'utérus.

C'est précisément pour expliquer ce qui se rapporte à l'innervation de l'utérus qu'il entreprit ses expériences sur la contraction utérine.

Il fit 18 expériences, 15 sur des lapines, 2 sur des cobayes et une sur une brebis; dans dix expériences il employa des lapines, des cobayes et une brebis en gestation, très proches du terme; dans 4, des lapines qui avaient mis bas depuis 1 ou 2 jours; dans 2, des lapines avec utérus non gravide et qui avaient mis bas depuis longtemps.

(1) *Giornale della R. Accademia di Torino*, nos 7-8, 1891.

L'Auteur, pour obtenir les tracés graphiques de la contraction utérine, s'est servi d'un appareil semblable à celui qui a été employé par Frommel; seulement il omit de faire la section de la moelle allongée pour obtenir l'immobilité de l'animal, parce qu'il croit que cela n'est pas nécessaire.

Il rapporte les courbes de la contraction utérine prises, 1° sur une lapine en gestation, à terme; 2° sur une lapine morte depuis 10 minutes, d'hémorragie produite par l'ouverture des carotides; 3° sur une lapine en gestation, à terme, mais dont l'utérus détaché était situé dans une chambre chaude, humide.

D'après les tracés des courbes, il fait remarquer que, dans le premier cas, les contractions utérines sont rythmiques, régulières, typiques; que, dans le second cas, elles conservent le même type, seulement elles sont plus brèves, tandis que dans le troisième cas elles sont devenues atypiques, arythmiques et irrégulières. Il conclut de ce fait, que le système cérébro-spinal agit sur l'utérus comme régularisateur et coordinateur des mouvements.

Ceci établi pour ce qui concerne l'irritabilité, la contractilité et l'innervation de l'utérus, Acconci se proposa d'étudier la contraction de l'utérus chez la femme. — Il a fait 4 expériences pour avoir le tracé des contractions dans l'utérus vide; il introduisait dans l'utérus un petit ballon de gomme fixé à l'extrémité d'un cathéter d'argent; celui-ci, par son autre extrémité, communiquait à un appareil de Marey; il remplissait l'appareil de liquide, et chaque augmentation de pression dans la cavité utérine était marquée sur le papier noirci. Il résulta de ses expériences, que l'utérus vide est le siège de contractions irrégulières, peu accentuées, qui se répètent avec beaucoup de fréquence, ainsi qu'on le voit par les tracés graphiques qu'il rapporte. — La partie la plus importante de l'étude sur la contraction utérine est, cependant, à son avis, celle qui se rapporte à l'utérus en parturition. — Il fit 40 expériences de la manière suivante. — Deux sacs-violons de Barnes, distendus par du liquide, toujours en quantité constante, et communiquant entre eux, étaient placés, l'un, le plus petit, dans la cavité de l'utérus, l'autre, le plus grand, dans une bouteille contenant du liquide, et fermée avec un bouchon à trois trous; le liquide de la bouteille communiquait avec un manomètre auquel était annexé un appareil graphique; chaque augmentation de pression de l'utérus se faisait sentir, par le moyen des sacs-violons, dans le liquide de la bou-

teille, et, par conséquent, sur le manomètre qui traçait les courbes de la contraction utérine.

D'après les courbes qu'il rapporte, Acconci constate que la période de contraction de l'utérus se produit d'une manière plus rapide que la période de relâchement et, ce fait, il l'a trouvé aussi dans l'utérus bicorne; d'après la courbe de contraction, il ne peut pas constater avec certitude le point où se termine la douleur; les contractions abdominales ajoutent aux tracés une série de lignes ascendantes et descendantes qui, cependant, ne masquent pas le type, toujours reconnaissable, des contractions utérines. — Quant à la largeur des courbes, l'auteur n'a pas trouvé une grande variabilité; il a rencontré plus de variation par rapport à leur hauteur, c'est-à-dire à l'intensité des contractions, les courbes allant petit à petit en s'élevant, non d'une manière régulière, cependant, à mesure que le travail de la parturition s'accomplit. Il a trouvé également une plus grande variété par rapport à la fréquence des contractions utérines, c'est-à-dire à la longueur de la période de repos. L'auteur a aussi trouvé d'autres mouvements, tels que ceux de la respiration, de la toux, de la défécation, de la miction, les mouvements du fœtus, etc., mais il les considère comme peu importants parce qu'ils n'altèrent pas le type de la courbe; toutefois, un fait qu'il croit digne d'être remarqué, c'est que le vomissement intervient toujours avec l'augmentation de la contraction utérine, et qu'il cesse avec la diminution de la douleur. Après avoir complété l'étude de la contraction utérine, l'auteur se demande si, pendant la pause entre les douleurs, l'utérus est complètement relâché, ou s'il existe en lui un certain degré de tension. Il rapporte une expérience faite sur une brebis, en mettant une corne utérine en communication avec le pléthysmographe de Mosso; un robinet séparait l'utérus de l'appareil précédemment mis en équilibre; à l'ouverture du robinet, aucun mouvement ne se vérifiait dans cet instrument très sensible. L'auteur n'ayant qu'une expérience à rapporter ne veut pas en tirer de conclusions, cependant, il croit qu'on doit en tenir un très grand compte parce que cette expérience a été faite avec la plus grande exactitude. — Quoi qu'il en soit, s'il avait des déductions à en tirer, il conclurait que l'augmentation de volume de l'utérus, dans les derniers mois de la grossesse, n'est pas due à une distension passive de ses parois, mais au processus d'hypertrophie et d'hyperplasie qui semble se continuer pendant toute la grossesse.

Passant à la seconde partie de son travail, il divise l'inertie en inertie

primitive et inertie secondaire, en inertie simple et inertie avec état irritatif. L'A. voulant traiter cette question de la manière la plus pratique, a étudié 2543 accouchements, survenus depuis le moment où il est attaché à la clinique Obstétricale de Turin, cependant il s'est servi uniquement des cas dans lesquels l'accouchement eut lieu spontanément, ou dans lesquels les difficultés qu'il présentait étaient de nature à être surmontées par l'art. Avant de commencer l'étude de l'inertie, l'auteur se demande dans quel cas on peut dire que l'accouchement est lent; pour répondre à cette question, il cherche à établir une moyenne en totalisant toutes les heures de la durée des 2543 accouchements, et il obtient une moyenne, entre primipares et pluripares, de 10 heures et 3 minutes, mais il fait observer que cette méthode des moyennes, déjà employée par d'autres auteurs, est une cause d'erreur; par conséquent, il croit plus utile de rechercher la durée de l'accouchement avec une méthode déjà suivie par Calderini dans un rapport statistique. — Après avoir obtenu les chiffres avec cette méthode, l'auteur, pour plus de clarté, en fait des tracés graphiques desquels il résulte clairement, que la durée du travail physiologique est beaucoup moindre qu'on ne l'aurait cru en examinant les moyennes obtenues auparavant.

Sur les 2543 accouchements, l'auteur observa 186 cas d'inertie, c'est-à-dire, 6,8 %, qu'il rapporte dans des tableaux, avec toutes les données concernant l'étiologie, le processus et la thérapie du travail lent; il fait suivre ces cas de 44 autres cas survenus dans le service de la *garde obstétricale;* en outre il rapporte 62 cas d'accouchement provoqué, estimant utile, dans l'étude de l'inertie, de voir quelle est l'activité du moyen employé pour exciter les contractions utérines quand on provoque l'accouchement; d'après cette étude, il constate que la méthode de Krause, modifiée par Tibone, quand elle est pratiquée avec les règles antiseptiques, est très faible puisque, dans 20 cas, au moins, l'introduction de sacs-violons de Barnès fut nécessaire.

Pour ce qui concerne l'étiologie de l'inertie de l'utérus, il tire toutes les données les plus importantes des tableaux rapportés; de ces données il résulte que l'âge, la quantité d'accouchements précédents, la stature, les conditions générales et l'état de santé, la date de la première menstruation, la durée de la grossesse, la conformation du pelvis, la gémellarité, l'hydramnios, la présentation et la position du fœtus, avaient une importance spéciale.

Pour ce qui concerne le cours de l'inertie, d'après les données de ses histoires, il constate qu'elle peut se produire dans quelque période

que ce soit de l'accouchement, et dans les formes cliniques suivantes: 1° Inertie caractérisée par des contractions faibles et rares qu'il observa dans le plus grand nombre des cas; 2° Inertie caractérisée par des contractions inefficaces pour vaincre des résistances qui ne sont pas plus fortes que les normales, telles que la résistance du périnée, de la vulve, etc.; 3° Inertie caractérisée par une disproportion entre l'élément douleur et l'élément contraction. De cette forme d'inertie, l'auteur rapporte de magnifiques tracés graphiques d'où il résulte clairement que l'utérus, après la contraction, ne se relâche jamais complètement; il a très rarement rencontré cette forme d'inertie. Quant à la durée de l'accouchement, dans les cas d'inertie, il a trouvé une très grande variété, aussi bien dans la durée totale du travail que dans la durée partielle de chacune des périodes, comme on le voit aussi par un tableau, dans lequel il a rapporté les chiffres de la durée du travail inerte; toutefois, pour ce qui concerne la 2e période, il fait observer que, l'intervention de l'accoucheur enlève aux chiffres leur valeur précise; en effet, les deux tiers des accouchements enregistrés sont terminés artificiellement.

Quant à la prognose, elle est plus favorable pour la mère que pour l'enfant.

Les moyens thérapeutiques, employés dans l'inertie de l'utérus, sont étudiés avant tout, d'après les observations cliniques; puis, dans le troisième chapitre de son travail, il rapporte les expériences qu'il a faites sur les différents moyens thérapeutiques.

Le seigle ergoté employé trois fois avec bon résultat. — La racine de *Gossipium* n'a pas donné de résultats.

Bien que l'auteur n'ait pas d'observations propres, cependant il rapporte ce que l'on connaît dans la littérature, touchant l'ipécacuanha, la racémeuse, la strychnine et l'antipyrine employés comme excitant la contraction utérine. Dans les cas d'inertie avec état irritatif, le chloroforme fut peu employé, si l'on en excepte ceux dans lesquels on pratiqua quelque acte opératoire. Le chloral fut administré avec avantage, 3 fois, à la dose de 1 gr. — 2 fois, à la dose de 2 gr. Les opiacés, administrés 5 fois, lui donnèrent de bons résultats une fois seulement. L'électricité, appliquée une fois, sous forme de courant faradique, lui a donné un bon résultat. Il en a été de même du bain chaud général et de la douche vaginale chaude. — Parfois aussi les moyens mécaniques tels que le massage, l'expression de Kristeller, le bandage abdominal, le colpeurynter de Braun, la dilatation digitale, la sonde

élastique et les dilatateurs hydrostatiques furent utiles dans les cas étudiés par lui. Quelquefois aussi il pratiqua utilement la rupture de la membrane. Quant à donner à la femme la position d'Ahlfeld, dans un cas où on l'essaya, il fallut terminer l'accouchement avec le forceps. Dans la thérapie de l'inertie des cas cliniques, recueillis par l'auteur, le forceps occupe la première place ; celui qu'on employa fut le forceps Simpson-Tibone ; dans un tableau spécial sont rapportées les applications du forceps, divisées selon le plan du bassin dans lequel se trouvait la tête, selon la présentation et les positions ; l'état de santé du fœtus est également rapporté. Par l'extraction manuelle, la mortalité du fœtus est beaucoup plus grande que par l'usage du forceps, ainsi qu'il résulte d'un tableau. Dans un cas où la version fut opérée, le fœtus sortit en état d'asphyxie et ne se ranima pas.

Dans la troisième partie du travail, les expériences sont au nombre de 60, dont 40 sur des femmes en couches, 20 sur des femmes accouchées, dans les 10 premiers jours après l'accouchement. L'appareil employé est celui qui a été décrit plus haut pour prendre les tracés graphiques de la contraction utérine.

Il expérimenta le seigle ergoté chez 8 femmes en couches, et il atteignit même la dose de 4 grammes ; il n'eut jamais à déplorer d'inconvénients d'aucune sorte. — Les contractions devinrent plus énergiques, mais la régularité et le rythme ne furent pas altérés ; dans les moments de pause, l'utérus se relâchait complètement, ainsi que le démontrent avec évidence les beaux tracés graphiques qu'il joint au travail. Avec l'ergotine il obtint aussi des résultats identiques. — D'après les tracés obtenus, il constate également que le vomissement apparaît durant une contraction ; que la pression endo-utérine diminue dans le *decubitus* latéral ; que quand la tête distend le plan périnéal et se délivre de l'anneau vulvaire, les contractions des muscles abdominaux augmentent.

Il fit 7 expériences avec le chloral ; il le considère comme un excellent modérateur de l'élément douleur, tandis qu'il n'altère ni le rythme ni l'intensité des contractions, ainsi qu'on peut le voir par ses tracés graphiques. Avec le chloroforme, il aurait trouvé que, non seulement il diminue la douleur et régularise les contractions, mais qu'il augmente aussi l'intensité de ces dernières, même employé sous forme de narcose obstétricale. Les contractions furent plus fréquentes, plus intenses et plus régulières chez 3 femmes assujetties à la douche vaginale chaude, ainsi que chez 4 femmes auxquelles il fit des applica-

tions chaudes sur l'utérus. Avec les applications froides il a obtenu des résultats incertains; il n'en rapporte pas les tracés.

Avec la pilocarpine, les contractions augmentèrent de fréquence, mais elles devinrent irrégulières. Il n'a obtenu aucun résultat avec l'administration de la quinine. — Avec l'électricité, les contractions devinrent très énergiques. L'auteur peut conclure, d'après les tracés, que l'administration de la cocaïne n'a pas d'action marquée sur l'utérus, mais que cette substance est un puissant excitateur des muscles abdominaux.

Ce n'est pas pour son action anesthésique que l'auteur a voulu expérimenter la cocaïne, mais bien pour en étudier l'action excitante. On connaît les observations de Mantegazza, sur le pouvoir excitant de la coca.

Les expériences avec cette substance sont au nombre de quatre. Dans deux, il administra le chlorhydrate de cocaïne, par la bouche, dans la période dilatante, à la dose de 3 centigr. chaque fois, en répétant cette dose deux fois, à intervalle de 20 minutes. Il résulta de ces expériences que son action sur l'utérus est nulle ou peu efficace. Dans deux autres cas il l'expérimenta à la même dose, et avec le même mode d'administration, durant la période expulsive prolongée, et quand les phénomènes de fatigue étaient déjà apparus. Dans les fig. 1 et 2 de la Pl., est rapporté le tracé des contractions utérines avant et après l'administration du remède. Il s'agissait d'une primipare de 20 ans, stature 1,46, avec bassin légèrement aplati, et traces de rachitisme dans le squelette. La période de dilatation dura 12 heures et 10′, la période expulsive, 3 heures et 35′, la délivrance 15 minutes. Au moment de l'expérience pendant lequel est rapporté le premier tracé, le col était complètement dilaté, les membranes rompues, le V en OIDA fixé au détroit supérieur. La période expulsive datait déjà d'un certain temps, et les phénomènes de fatigue étaient évidents; l'utérus se contractait assez énergiquement, mais l'action des muscles abdominaux était faible et insuffisante (fig. 1 de la Pl., avant l'administration du remède). Il administra la première dose de 3 centigr. de chlorhydrate de cocaïne, et ensuite deux autres doses égales, à intervalle de 10 minutes l'une de l'autre. Le tracé de la fig. 2 de la Pl. est pris 40 minutes après la première administration. Son action excitante se manifeste d'une manière très évidente et, fait assez singulier, la femme sentait le besoin de pousser, et poussait avec énergie, même

dans la période de la pause de la contraction utérine. Il obtint aussi un effet identique dans d'autres expériences.

D'après ces résultats, il lui semble que l'on peut croire que le chlorhydrate de cocaïne, durant l'accouchement, à la dose indiquée ci-dessus, n'a pas une action très manifeste sur l'utérus, mais qu'il est un puissant excitateur de la contraction des muscles abdominaux et, par conséquent, qu'il peut être employé avec profit dans les cas de fatigue, occasionnée par la longueur excessive de la période expulsive.

En confrontant les courbes obtenues dans un cas où l'auteur expérimenta l'hypnotisme, on peut conclure que les contractions utérines, durant l'état hypnotique, sont plus hautes et plus longues que les contractions dans l'état léthargique; qu'elles sont plus courtes et moins hautes que dans l'état cataleptique; que durant l'état léthargique l'action des muscles abdominaux n'est pas empêchée.

Passant aux expériences faites sur les femmes accouchées, il trouva que le seigle ergoté produit des contractions irrégulières, tumultueuses, quelquefois le tétanos, tandis que l'ergotine, même dans l'état puerpéral, produit des contractions régulières, rythmiques, semblables à celles de l'accouchement.

L'Hydrastinine et le Gelsemium n'ont produit aucune contraction. Dans les expériences faites avec la Quinine et pendant la tétée, il se produisit des contractions irrégulières, atypiques.

L'auteur fait suivre ces expériences d'un résumé dans lequel il récapitule les principales déductions qui ressortent de ses études expérimentales et cliniques.

Les vésicules de Savi
et les organes de la ligne latérale chez les torpilles (1).

NOTE du Dr **ALESSANDRO COGGI**.

(Avec une planche).

L'hypothèse que les vésicules de Savi représentent une modification spéciale du système de la ligne latérale date de 1864. M' Donnel (2) a été le premier à l'exposer, bien que, il est vrai, avec peu de confiance, en considérant que, dans la face ventrale des torpilles, les canaux muqueux n'existent pas, comme chez les raies, et que, d'autre part, les vésicules se trouvent seulement chez les torpilles.

En 1888, deux travaux, l'un de Garman (3), l'autre de Fritsch (4), apportèrent une nouvelle contribution à l'appui de cette hypothèse.

Garman a décrit et dessiné le cours des canaux qui appartiennent au système de la ligne latérale chez un grand nombre de Sélaciens et d'Holocéphales, et il a établi une nomenclature des diverses portions qui constituent ce système, en en faisant dériver les noms de ceux des différentes parties du corps occupées par elles, ou des organes dans le voisinage desquelles elles ont leur cours. En outre, il a fait ressortir les homologies des diverses portions. Or, dans quelques genres de Batoïdiens, n'appartenant pas aux Torpilles, comme chez *Potamotrygon* et *Disceus*, et chez quelques individus de *Urolophus Halleri*,

(1) *Atti della R. Accademia dei Lincei*, vol. VII, fasc. 6, 1891.

(2) *On the System of the « Lateral Line » in Fishes* (*Transactions Royal Irish Academy*, vol. XXIV. Dublin, 1864).

(3) *On the Lateral Canal System of the Selachia and Holocephala* (*Bulletin Museum Compar. Zoology Harward College*, vol. XVII, n. 2. Cambridge, 1888).

(4) *Ueber Bau und Bedeutung der Kanalsysteme unter der Haut der Selachier* (*Sitzungsberichte Acad. Berlin*, VIII, 1888).

et précisément dans les portions de canaux de la superficie ventrale qu'il distingue sous les noms de « prénasaux » et de « subrostraux », il a observé des modifications de différent degré: étranglements qui divisent le tube en chambres communiquant entre elles, capsules disposées en séries réunies entre elles, sans être en communication, follicules fermés parfaitement isolés. Et, bien qu'il n'ait rien dit relativement à la structure de ces renflements, ou capsules, ou follicules, — et la nature de son travail ne le comportait pas, — cependant, ses observations l'amènent à admettre que les vésicules des torpilles ne sont qu'une modification ultérieure des tubes muqueux dans cette direction. Toutefois, comme chez *Narcine*, parmi les torpilles, les tubes de la surface ventrale ne sont pas représentés par les vésicules, et qu'il n'y a plus aucune trace de ces tubes, Garman a cru pouvoir conclure que les vésicules de Savi des torpilles représentent des tubes rudimentaires, en voie de disparition, parce qu'ils sont devenus inutiles chez des animaux qui vivent habituellement sur le fond de la mer.

Dans son travail Fritsch établit le corollaire: « die Savi'schen Bläschen ergeben sich als in Stücke zerfallene, häutige Kopfcanäle anderer Rochen », se basant sur la comparaison de la place et de la disposition des deux systèmes d'organes et de leur structure histologique.

Mais pour ce qui regarde la disposition et la position des canaux ventraux dans les raies et des séries de vésicules dans les torpilles, on ne peut dire que Fritsch en ait démontré la parfaite correspondance. Il se borne seulement à l'explication de deux figures schématiques qui représentent: l'une une section sagittale du museau d'une torpille, laquelle passe ainsi par une des séries de vésicules de la surface ventrale; l'autre, une section transversale du museau d'une jeune raie, laquelle passe, autant que je puis en juger, le long de la portion de canaux, qui, suivant la nomenclature de Garman, est désignée sous le nom de « nasale. »

Le développement des vésicules de Savi n'a encore été, jusqu'à présent, l'objet d'aucune communication. Pour ce motif, je ne crois pas inutile de rapporter ici quelques-uns des résultats que j'ai obtenus touchant cette question.

On doit rechercher le matériel embryonnaire pour les vésicules de Savi dans ces épaississements de l'ectoderme qui sont en relation avec les ganglions de nerfs cérébraux, dans la région branchiale de l'embryon, et qui sont considérés comme organes primitifs de sens cutané:

Beard les appelle « branchial sense organs ». On sait que ces organes se trouvent en rapport avec les ébauches embryonnaires du trijumeau, du facial-acoustique, du glosso-pharyngien et du vague. Or, dans les jeunes embryons, l'ectoderme est fait d'une unique couche de cellules basses, mais non plates, qui passent graduellement dans les hautes cellules cylindriques dont sont constitués les épaississements de la région branchiale; ces dernières sont également disposées en une seule couche, très serrées les unes contre les autres et pourvues d'un noyau très développé qui occupe, à lui seul, une grande partie de la cellule. L'ectoderme se conserve dans cette condition jusque dans des embryons squaliformes (1) de 11 mm. environ. Dans des stades peu supérieurs, ses cellules, en proliférant, commencent à se déplacer et à se superposer, jusqu'à ce qu'il apparaisse manifestement formé de deux couches, sauf au niveau des épaississements de la région branchiale, toujours constitués d'une unique couche de cellules hautes cylindriques, ou quelque peu modifiées.

Mais ces organes prennent une extension et une disposition différentes, suivant les variations que peuvent présenter les fissures branchiales correspondantes et la forme extérieure du corps. Dans des embryons de 8 mm. ceux qui sont en rapport avec le ganglion du trijumeau, et qui, seuls, offrent le matériel pour le développement des vésicules de Savi, occupent la région qui se trouve au-dessus de l'œil; je puis les suivre sur 90 coupes frontales successives de 5 μ d'épaisseur. De plus ils se montrent en continuité avec ceux qui appartiennent au territoire du facial, dans la région située au-dessus de l'évent. Dans des embryons de 11 mm. ils sont étendus devant et derrière l'œil. Dans des embryons squaliformes de *Torpedo occellata* de 16 mm., je les vois s'étendre sur les côtés de la tête, se rencontrer devant la bouche et atteindre aussi les épaississements ectodermiques qui forment les fosses olfactives. Il est à peine nécessaire de noter que ces organes portent avec eux, dans l'extension qu'ils prennent, des rameaux nerveux, rejetons du ganglion de la cinquième paire, lequel

---

(1) J'ai adopté la distinction des embryons de torpille en squaliformes, raiiformes, torpédiformes, proposée par De Sanctis (*Embriogenia degli organi elettrici delle Torpedini e degli organi pseudo-elettrici delle Raie. Atti R. Accad. scienze fis. mat.*, Napoli, vol. V, 1872). Cette distinction, vraie du côté morphologique, peut servir, avec l'indication de la longueur, insuffisante à elle seule, à mieux établir l'âge des divers embryons.

n'est plus directement en connexion avec la peau, mais se trouve un peu enfoncé dans le tissu mésodermique.

Dans des embryons squaliformes de *T. occellata* de 19 mm., les organes sensitifs innervés par le trijumeau se continuent à l'arrière, sur le dos, avec ceux qui appartiennent au facial d'abord, puis au latéral du vague. A l'avant, des deux rameaux qui résultent de leur séparation derrière l'œil et entourent cet organe, l'antérieur est fait d'un épaississement qui tend à se diviser en deux dans le sens longitudinal (ébauche du rostral et du prénasal suivant la nomenclature de Garman), le postérieur, passant entre l'œil et l'évent (suborbitaire), envoie des rejetons sur le ventre et sur les bords du corps (pleural), rejetons qui laissent entrevoir aussi, sur certains points, l'indice d'une séparation longitudinale. Celle-ci aura pour effet la formation de doubles séries linéaires d'organes sensitifs, constituées par des cordons d'une couche unique de cellules hautes et étroites, pourvues de grands noyaux ; et elles sont nettement distinctes aux côtés de l'ectoderme restant, toujours formé de deux couches de cellules basses, et avec lequel elles sont en contiguité immédiate (fig. 5).

Dans des embryons raiiformes de *T. marmorata* de 24-29 mm., les organes sensitifs font encore partie de la peau, sont aussi représentés par des épaississements épithéliaux, mais non linéaires contigus, et commencent à subir des modifications, qui, on peut le dire, indiquent qu'ils tendent à se séparer de la peau, à perdre le caractère de peau modifiée pour assumer une fonction de sens, et à acquérir une véritable individualisation. Leur disposition, dans ces stades, est schématiquement représentée dans les fig. 1 et 2, dans lesquelles l'embryon est dessiné respectivement de côté et par la face ventrale. Les lignes pointillées indiquent le cours des organes de sens. Ce que je veux faire ressortir, c'est qu'ils ont, dans ce stade, une distribution très semblable à celle que présentent les canaux muqueux de la tête et de la face ventrale des raies. Il est à peine nécessaire de confronter ces deux figures avec les fig. 3 et 4, prises des planches qui accompagnent le travail de Garman cité plus haut. Pour faciliter la comparaison, j'ai adopté la nomenclature de ce dernier. Une différence qui apparaît, dépend du fait que, dans les raies, les canaux susdits sont situés sous la peau et ne touchent pas, par conséquent, les contours du corps quand ils passent de la face ventrale à la face dorsale, tandis que, dans l'embryon raiiforme de torpille, les organes de sens font encore partie de la peau. Une autre différence, qui ne se voit pas, consiste en ce que

les canaux, chez les raies, sont fournis de ce qu'on appelle les rameaux transversaux qui débouchent à l'extérieur, rameaux que j'ai cru bon de ne pas représenter dans les deux schémas correspondants, pour ne pas embrouiller les figures et pour faciliter la comparaison. Du reste, on sait que les canaux transversaux sont en petit nombre à la surface ventrale.

Le mode suivant lequel on voit se développer, jusqu'à ces stades, dans les embryons de torpilles, les séries linéaires d'organes sensitifs, homologues aux canaux de la tête et de la face ventrale des raies, parle déjà nettement contre l'idée peu heureuse de Fritsch, qui fait dériver la cavité des canaux et des vésicules d'une cavité unique située entre des sinuosités d'un espace lymphatique sous-cutané: les parois de cet espace se fusionnant dans une direction donnée, il se formerait des tubes (raies); dans deux directions en même temps, il se formerait des vésicules (torpilles) (1).

Nous pouvons dire, au contraire, avec certitude, que les organes embryonnaires qui donnent lieu aux séries de vésicules des torpilles adultes, se développent précisément comme des cordons cellulaires, différenciés de l'ectoderme, dès le moment où celui-ci est formé d'une seule couche de cellules, et qui prennent, dans un stade du développement (raiiforme), une disposition semblable à celle qu'ont les canaux de la tête et de la face ventrale des raies adultes.

Mais ces cordons, dans les stades dont nous nous occupons, ne sont plus homogènes: ils se montrent divisés en portions, dont le nombre est égal à celui des rameaux nerveux qui sont restés en connexion avec l'ectoderme. Chaque portion est un organe sensitif, qui tend à se détacher de ceux qui lui sont contigus. Ce détachement a lieu par un phénomène très simple: l'ectoderme dont la superficie augmente avec le volume du corps de l'embryon, tend à se disposer partout sur deux couches; et, avant de se produire dans les points où l'ectoderme est en relation avec un nerf, ce dédoublement a lieu dans les portions intermédiaires, c.-à-d. dans les portions qui séparent des organes sensitifs contigus. Ceux-ci se trouvent ainsi éloignés l'un de l'autre. Mais cet état dure peu. La couche superficielle de l'ectoderme

(1) Loc. cit., pp. 277-278. Je ne saurais dire si Fritsch a réimprimé cela dans son ouvrage: *Die electrischen Fische*. II. *Die Torpedineen*, Leipzig, 1890, que je n'ai pas présentement à ma disposition. J'eus seulement occasion de l'examiner rapidement, l'été dernier, à la Station zoologique de Naples.

s'avance sur chaque organe sensitif pour en recouvrir la surface restée jusqu'alors découverte. Dans certaines coupes, des figures karyokinétiques, au bord libre de la couche superficielle (fig. 6), montrent une prolifération de cette couche; cette prolifération continue, bien que non très active, jusqu'à ce qu'elle ait entièrement recouvert l'organe sensitif. Et, entre les deux, l'on observe un petit espace qui se forme ordinairement parce que la surface de l'organe sensitif se déprime un peu dans son milieu.

Dans les embryons raiiformes, les premières portions qui ont subi ces modifications sont celles qui correspondent aux prénasales. Celles-ci, vues par dehors, se montrent comme des séries linéaires de petites perles ou protubérances, clairement isolées l'une de l'autre, parfois parfaitement closes, d'autres fois encore percées dans le milieu. Il arrive donc, dans les embryons de torpilles, ce que Garman a observé dans quelques genres de Batoïdiens; les prénasaux sont les premiers à se différencier en petits organes isolés.

Avec le progrès du développement (embryons torpédiformes de *T. occellata* de 24-30 mm.) une nouvelle couverture se forme sur l'épithélium de l'organe sensitif. Dès le moment où la couche superficielle de l'épiderme le recouvre seulement incomplètement, une prolifération de la couche profonde ou muqueuse tente de s'insinuer entre les deux, et les cellules de celle-ci, dans les environs de l'organe sensitif, ne se montrent pas ordonnées en une seule couche, mais superposées les unes aux autres. En outre, la dépression qui a commencé à se produire dans l'épithélium sensitif et qui le détache dans sa partie centrale de la couche superficielle, se fait toujours plus accentuée; et sa zone marginale se recourbe au-dessus, la recouvre en manière de toit et finit par entourer une cavité fermée, qui est la cavité d'une vésicule. Ce toit cellulaire reste cependant en connexion avec la couche muqueuse dans son point supérieur central. La prolifération de la couche muqueuse continue ensuite jusqu'à former une seconde couverture qui s'adapte sur la première et qui cesse tout à coup après avoir suivi une portion assez considérable de superficie de l'organe sensitif. Le processus se comprend mieux par le schéma qui est dessiné dans la fig. 7. Là, l'organe sensitif est une véritable vésicule, dont la base est formée par l'épithélium sensitif qui est en relation avec un nerf (neuroépithélium), et la voûte est formée par une double couche épithéliale, dans laquelle la disposition des cellules révèle encore le mode de formation. La voûte ou toit est encore en connexion

avec la couche muqueuse de l'épiderme, au moyen d'une traînée de cellules qui pourra s'allonger et se rompre à la fin, à mesure que la vésicule s'enfoncera dans le tissu mésodermique.

Parfois, des séries de vésicules se détachent de l'épiderme quand elles sont encore en connexion entre elles au moyen de tissu épithélial intermédiaire: ce sont des tubes cloisonnés qui s'enfoncent dans le mésoderme et dont les espaces formés par le cloisonnement finissent par s'isoler complètement. En cela encore se répètent les dispositions diverses observées par Garman chez des Batoïdiens adultes.

D'après ce qui précède, on voit que les résultats de mes observations sur le développement des organes, qui, chez les torpilles, sont homologues aux canaux de la tête et de la face ventrale des autres Sélaciens, diffèrent un peu de ceux qu'a obtenus Balfour relativement au développement de la ligne latérale chez *Scyllium canicula* et dans lesquels il renferme aussi ce qui se rapporte aux canaux de la tête. Il a vu la ligne latérale apparaître, peu après le stade K, en forme d'épaississement linéaire de la couche cellulaire interne de l'épiblaste, et la lumière du canal prendre origine, non par la fermeture d'un sillon primitivement ouvert, mais par l'apparition d'une fissure entre les cellules de la ligne latérale même (1).

Chez les torpilles, au contraire, les organes sensitifs de la ligne latérale, aussi bien que ceux de la tête et de la face ventrale qui deviennent ensuite les vésicules de Savi, apparaissent comme des épaississements de l'ectoderme quand celui-ci n'est encore formé que d'une seule couche de cellules, ou que la distinction d'une couche superficielle et d'une couche profonde ou muqueuse n'est pas encore établie. Quand la couche superficielle est différenciée, elle s'étend sur toute la superficie du corps, excepté, cependant, les cordons cellulaires qui donnent origine aux séries linéaires d'organes sensitifs. Les cellules qui composent ces cordons se disposent autour de chaque rameau nerveux avec lequel ils sont restés en connexion. Ainsi prennent origine un grand nombre d'organes de sens individualisés. Au milieu d'eux s'étend ensuite la couche superficielle qui tend encore à recouvrir leur surface libre. On arrive ainsi à un stade où l'on peut observer directement, à la surface externe de l'embryon, le cours des canaux de la ligne latérale aussi bien que celui des canaux ou des

---

(1) *A monograph of the Development of Elasmobranch Fishes*. London, 1878.

vésicules de la tête et de la face ventrale: ce cours est indiqué par un grand nombre de petits trous, ou solutions de continuité de la couche superficielle de l'épiderme, au niveau de chaque organe de sens (stade raiiforme représenté dans les fig. 1 et 2).

Dans la ligne latérale, la formation d'un canal fermé a lieu de cette manière. Sur l'épithélium sensitif, il se forme une seconde couverture, immédiatement au-dessous de la couche superficielle, par un processus peu différent de celui qu'on observe dans les vésicules de Savi, c'est-à-dire, à la suite d'une prolifération de la couche muqueuse, et aussi par action de l'épithélium sensitif lui-même, lequel se déprime un peu dans son milieu. Ensuite, toute la série d'organes sensitifs s'enfonce dans le tissu mésodermique; elle reste cependant en connexion avec l'épiderme au moyen des tubes épithéliaux qui ont pris origine de la prolifération ordinaire de la couche muqueuse et qui débouchent au niveau des trous qui se sont conservés dans la couche superficielle. De ces tubes épithéliaux prennent origine les rameaux dits transversaux. Les organes sensitifs sont reliés entre eux au moyen de cordons cellulaires pleins; ils représentent un grand nombre de concamérations qui ne communiquent pas entre elles; mais chacune communique avec l'extérieur (embryon torpédiforme de *T. occellata* de 24 mm.). Le canal qui les mettra en communication entre elles se formera ensuite par le moyen d'une excavation qui prend origine dans ces cordons cellulaires.

Un dernier mot sur les vésicules de Savi. A partir du stade de développement qui est schématiquement représenté dans la fig. 7, chaque vésicule, outre qu'elle se détache de l'épiderme, comme nous l'avons dit, augmente en volume, et ses parois se distendent par suite de l'agrandissement de la cavité qu'elle renferme. Je ne veux, ni ne puis parler, ici, des modifications que subissent, dans la forme et dans la disposition, les éléments qui la constituent, ni de la part que prend le tissu mésodermique dans la formation de la membrane de connectif qui l'entoure et de la lame ou du cordon fibreux qui la soutient. Je veux seulement faire remarquer que la voûte et les parois latérales de chaque vésicule sont faites d'une double couche de cellules épithéliales, tandis que la base reste constituée d'une seule couche, c'est-à-dire du neuro-épithélium. Ce fait anatomique, qui ressort de la figure indiquée, je le vois se conserver nettement jusque dans des embryons de *T. occellata* très avancés (petites torpilles tachetées de près de 7 centimètres de longueur); seulement, à cette époque, où commence

déjà à se former la membrane externe de connectif, les cellules de ces deux couches se montrent un peu plates. Il y a lieu de croire que cette disposition à deux couches de l'épithélium de la voute et des faces latérales se conserve aussi chez l'adulte, bien que personne ne l'ait encore constatée et que je n'aie pas, pour le moment, l'occasion de le faire. Parmi ceux qui se sont occupés de la structure microscopique des vésicules de Savi, H. Müller, en 1851, a découvert une couche cellulaire à l'intérieur des parois, que Kölliker (1856) regarde comme un épithélium pavimenteux simple de cellules plates polygonales et aussi fusiformes, Boll (1875) comme un épithélium plat à une seule couche de grandes cellules, et Fritsch (1888) simplement comme un épithélium bas.

EXPLICATION DES FIGURES

Fig. 1 et 2. — Schémas d'un embryon raiiforme de *Torpedo marmorata* de 29 mm. vu de profil et par la face ventrale, avec le cours des organes sensitifs:

pn	prénasaux	*p*	pleuraux
r	rostraux	*j*	jugulaires
sr	subrostraux	*a*	auriculaires
so	suborbitaires	*oc*	occipitaux
n	nasaux	*l*	latéraux.

Fig. 3 et 4. — Schémas d'une *Raia laevis* adulte vue par la face dorsale et par la face ventrale, avec le cours des canaux de la tête et de la ligne latérale, suivant Garman.

Fig. 5, 6 et 7. — Schémas qui représentent trois stades de développement des vésicules de Savi; sections perpendiculaires à la surface du corps.

ep épiderme — *s* épithélium sensitif — *n* nerf.

De l'action physiologique du massage sur les muscles de l'homme (1).

RECHERCHES du Dr **ARNALDO MAGGIORA**
Chargé de l'enseignement de l'Hygiène à l'Université R. de Turin.

(Laboratoire de Physiologie de l'Université de Turin).

Dans l'année 1883, Zabludowsky démontra, avec une série de recherches faites dans le laboratoire du Prof. Kronecker (2), que les muscles fatigués de la grenouille se rétablissent rapidement sous l'action du massage et donnent de nouveau des contractions égales ou peu inférieures à celles qu'ils sont capables de produire lorsqu'ils se trouvent dans des conditions de repos absolu, tandis qu'une courte période de repos est, pour les mêmes, presque sans effet. — Portant ensuite ses recherches sur l'homme, Zabludowsky observa aussi que, après un travail fatiguant, un repos de 15′ était complètement insuffisant à restaurer les muscles, tandis que si l'on pratiquait sur eux un bon massage de la durée de 5′ ils devenaient de nouveau capables de travailler comme dans les conditions normales.

Zabludowsky dans son expérience fatiguait les muscles fléchisseurs de l'avant-bras en les faisant se contracter un grand nombre de fois avec le rhythme de 1″, de façon à arriver avec la main jusqu'à toucher l'épaule, tout en tenant dans la main un poids de 2 kg. La même personne qui faisait l'expérience comptait le nombre des contractions.

Dans mon mémoire sur les Lois de la fatigue (3) j'ai publié quelques expériences faites avec l'ergographe du Prof. Mosso, lesquelles

(1) *Arch. per le scienze mediche*, vol. XV, fasc. 4. — Je ne donne ici qu'un abrégé de mon travail. Le lecteur désireux de plus amples détails les trouvera dans le texte original.

(2) *Ueber die physiolog. Bedeutung d. Massage* (*Centralb. f. die med. Wissenschaften*, 1883, p. 242).

(3) *Archives italiennes de Biologie*, t. XIII, fasc. 2; *Archiv f. Anat. u. Physiol.*, 1890, Physiol. Abth.

tout en confirmant les faits trouvés par Zabludowsky, prouvent aussi que :

1° Dans les muscles affaiblis par le jeûne, l'on peut, avec le massage, améliorer beaucoup les conditions de résistance au travail.

2° Le massage réussit à empêcher, dans les muscles, l'accumulation de la fatigue, qui est la conséquence de l'exécution de travaux trop rapprochés entre eux, et permet ainsi d'obtenir du muscle un travail mécanique notablement plus considérable qu'avec des périodes égales de repos. Si, par exemple, un muscle inscrit un certain nombre de fois sa courbe de la fatigue avec un poids donné et des périodes de relâche de 15′, après deux, ou tout au plus trois tracés normaux, il est déjà incapable de produire le travail mécanique qu'il donnerait dans des conditions normales, et ses forces diminuent de plus en plus; si, au contraire, on remplace les périodes de repos de 15′ par des périodes de massage d'égale durée, le muscle peut donner jusqu'à 8 fois, et même plus, un tracé normal de la fatigue. Si, dans le premier cas, le muscle produit, après deux heures, une quantité complexive x de travail mécanique, dans le deuxième cas, il pourra faire dans le même espace de temps un travail mécanique égal à $4\,x$ et même davantage.

Passons maintenant à l'étude de quelques autres faits.

A) Action du massage sur les muscles en repos.

I.

J'ai d'abord examiné si le massage pouvait augmenter la quantité de travail qu'un muscle, en état de repos absolu, est capable de produire en se contractant avec un poids et un rhythme donnés, jusqu'à lassitude.

1re Expérience. — Le 30 novembre 1890, à 8 heures et à 11 heures du matin, et puis encore à 2 et à 5 heures de l'après-midi, j'ai inscrit (1) successivement le tracé normal de la fatigue des muscles fléchisseurs du doigt médius de la main droite et de la main gauche avec le poids de 3 kg. et le rhythme de 2″.

(1) A. M., 28 ans, poids 67 kg., taille 1,74, système musculaire bien développé, couche graisseuse peu abondante.

Les contractions étaient au *maximum* et volontaires. Le lendemain je répétai les susdits tracés aux mêmes heures et dans les mêmes conditions par rapport au poids, au rhythme et au mode de contraction, mais en faisant précéder chaque courbe d'une période de massage de la durée de 3′, consistant en une alternative de manœuvres de frottement, de percussion et de pétrissage (1), ou, en d'autres termes, d'un massage mixte. On obtint de cette façon 16 tracés dont je reproduis ici seulement le premier de chaque jour, concernant la main gauche (fig. 1 et 2), tout en faisant connaître, dans le tableau 1, les chiffres qui indiquent la hauteur du soulèvement (en mètres), et la quantité de travail mécanique (en kilogrammètres), produit chaque fois par les muscles.

Fig. 1. Fig. 2.

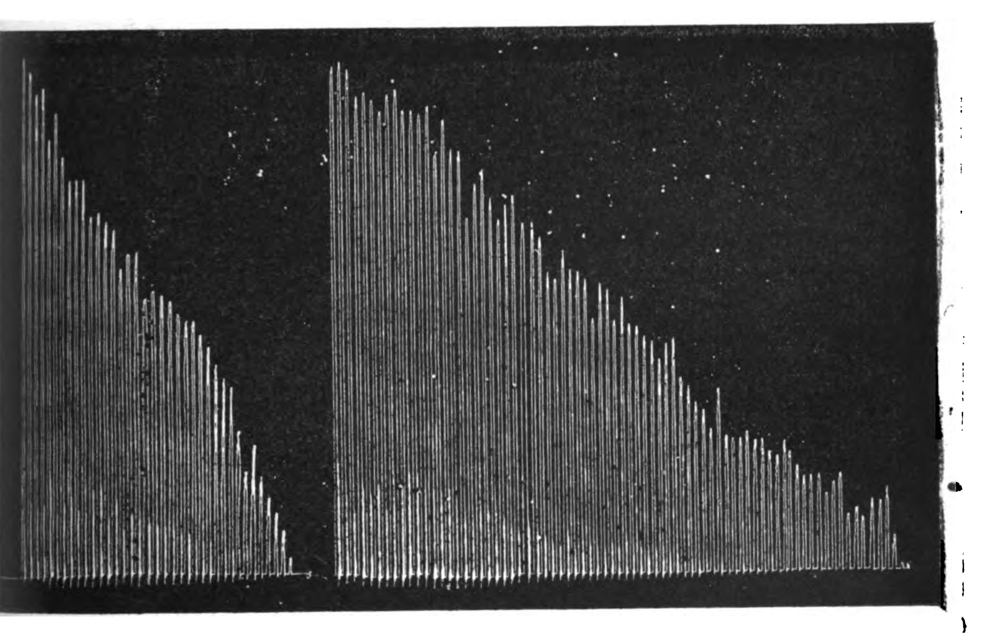


Fig. 1. — Courbe normale volontaire de la fatigue des muscles fléchisseurs du médius de la main gauche avec le poids de 3 kg. et le rhythme de 2″.

Fig. 2. — Courbe des mêmes muscles avec les mêmes poids et rhythme, sous l'action du massage pendant 3′.

(1) Dans cette expérience, aussi bien que dans les suivantes, le massage a toujours été pratiqué par la même personne et avec la même énergie.

Tableau 1. — Poids: 3 Kg. Rhythme: 2".

Tracés	Heures	Main gauche				Main droite			
		État normal. 30. XI. 90		Massage. 1. XII		État normal. 30. XI. 90		Massage. 1. XII	
		Hauteur de soulèvement	Travail mécanique	Hauteur de soulèvement	Travail mécanique	Hauteur de soulèvement	Travail mécanique	Hauteur de soulèvement	Travail mécanique
1 fig. 1	8 h. du m.	m. 1,424	Kgm. 4,272						
2 » 2	»			m. 2,673	Kgm. 8,019				
3	»					m. 1,387	Kgm. 4,161		
4	»							m. 2,221	Kgm. 6,663
5	11 »	» 1,458	» 4,374						
6	»			» 2,801	» 8,403				
7	»					» 1,323	» 3,969		
8	»							» 2,331	» 6,993
9	2 h. du s.	» 1,534	» 4,602						
10	»			» 2,793	» 8,379				
11	»					» 1,659	» 4,977		
12	»							» 2,286	» 6,858
13	5 »	» 1,650	» 4,950						
14				» 2,450	» 7,350				
15						» 1,379	» 4,137		
16								» 2,540	» 7,620
	Total		Kgm. 18,198		Kgm. 32,151		Kgm. 17,244		Kgm. 28,134
	Moyenne		» 4,5495		» 8,0377		» 4,3110		» 7,0335

L'examen des fig. 1 et 2 et des données numériques du tableau démontrent que les muscles fléchisseurs du doigt médius de la main gauche produisent, en se contractant volontairement avec le rhythme de 2″ et un poids de 3 kg., en conditions normales, un travail mécanique moyen de kgm. 4,252, tandis que, sous l'action d'une période de massage de la durée de 3′, ces mêmes muscles produisent un effet utile beaucoup plus grand, c'est-à-dire de kgm. 8,019, et l'on voit aussi que l'on obtient des résultats analogues pour la main droite. L'augmentation du travail n'est pas due à une supériorité dans la hauteur des premières contractions, mais plutôt au plus grand nombre de celles-ci, et à ce qu'elles décroissent plus lentement. — La forme de la courbe



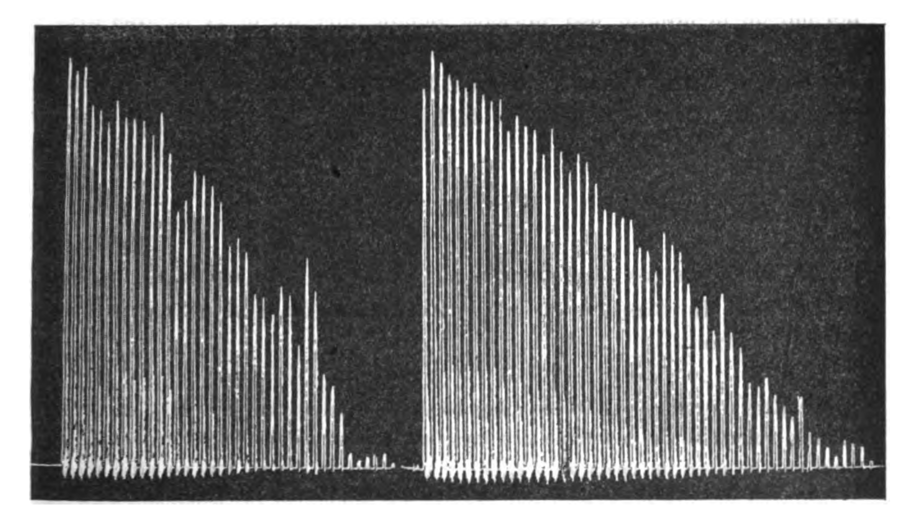


Fig. 3. — Courbe normale de la fatigue des muscles fléchisseurs du médius de la main gauche avec le poids de 3 kg. et le rhythme de 2″. Irritation électrique du nerf médian.
Fig. 4. — La même courbe sous l'influence du massage de la durée de 3′. — Id. id.

est sujette aussi, à cause de ces modifications, à des changements; en effet, tandis que dans la 1e fig. elle ressemble à une *S* italique peu accentuée, dans la 2e fig. elle se rapproche plutôt d'un arc de parabole. — Cependant cette dernière variation n'est pas constante.

Dans cette expérience je me suis servi d'un poids constant de 3 kg.; mais dans d'autres expériences j'ai trouvé que l'action du massage

apparaît tout aussi bienfaisante quand on emploie d'autres poids de différente grosseur (2, 4, 6 kg.).

Après avoir constaté ces faits dans les muscles qui travaillent sous l'action de la volonté, il n'était pas sans intérêt de chercher s'ils se vérifiaient encore lorsque les muscles se contractent par l'effet de l'excitation électrique de leurs nerfs, ou de la même excitation appliquée directement sur eux. Dans ce but, j'ai fait des expériences analogues aux précédentes, dans lesquelles la contraction des fléchisseurs du médius était déterminée par l'irritation électrique appliquée sur le nerf médian, et d'autres expériences où l'irritation était appliquée directement sur les fléchisseurs mêmes.

Par brièveté je m'abstiens de décrire ces expériences et je me limite à reproduire deux tracés, l'un desquels (fig. 3) nous indique le cours normal de la fatigue des muscles fléchisseurs du doigt médius avec le poids de 3 kg. et le rhythme de 2″, excités sur le nerf médian, et l'autre (fig. 4) nous démontre l'effet bienfaisant produit sur les mêmes muscles par un massage mixte de la durée de 3′.

II.

Par le moyen des expériences suivantes j'ai recherché si l'action bienfaisante du massage croissait proportionnellement à la durée de son application.

5e Expérience. — Le 10 décembre 1890, à 8 h. du matin, j'ai inscrit la courbe normale volontaire de la fatigue des muscles fléchisseurs du doigt médius de la main gauche avec un poids de 3 kg. et le rhythme de 2″; et, tout de suite après, le tracé des muscles de la main droite dans des conditions identiques.

Ensuite à 10 h. 15′, à 12 h. 30′, à 2 h. 45′ et à 5 h., j'inscrivis le tracé des mêmes muscles avec le même poids et le même rhythme, mais en faisant agir sur eux des manœuvres de massage mixte qui duraient d'abord 2′, puis 5′, ensuite 10′, et finalement 15′. J'obtins ainsi 10 tracés, dont je me limite à reproduire le 3e (fig. 5) et le 5e (fig. 6), qui démontrent l'effet du massage appliqué respectivement pendant 2′ et 5′ sur les muscles du côté gauche.

Pour reconnaître d'une façon plus évidente cet effet, on fera bien de confronter les fig. 3 et 4 avec la fig. 1, qui indique le cours normal de la fatigue de ces mêmes muscles sur la même personne. Dans le tableau 2, j'expose les chiffres qui expriment le travail mécanique produit chaque fois par les muscles.

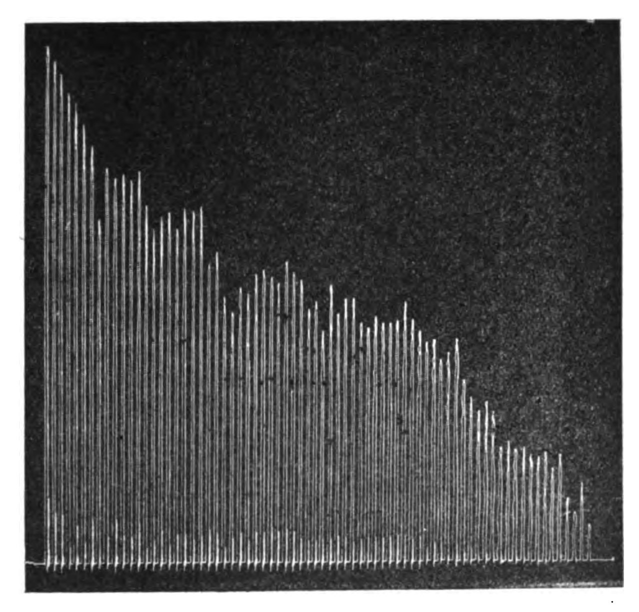


Fig. 5. — Courbe normale de la fatigue des fléchisseurs du doigt médius du côté gauche avec le poids de 3 kg. et le rhythme de 2''. Action du massage pendant 2'.

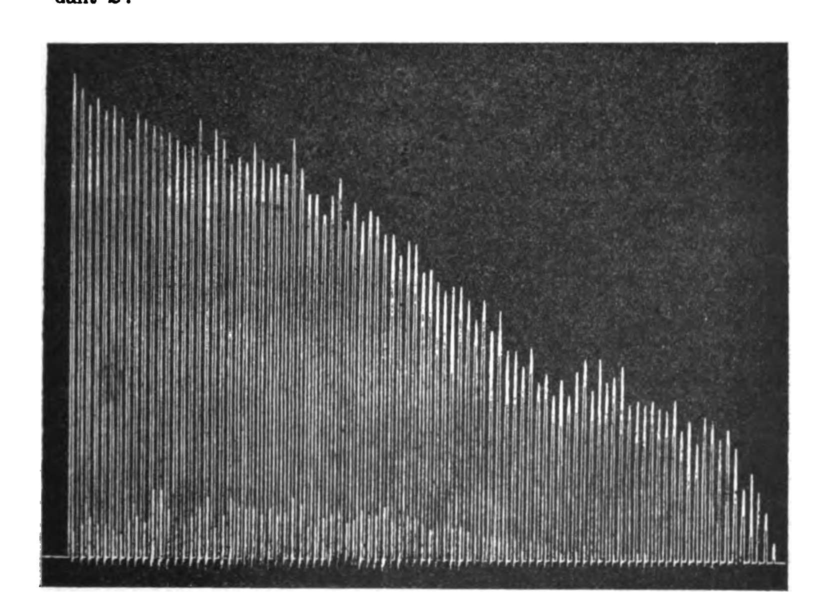


Fig. 6. — Id. id. Action du massage pendant 5'.

Tableau 2. — Poids: 3 Kg. Rhythme: 2″.

Tracés	Heures	Conditions du travail	Main gauche		Main droite	
			Hauteur de soulèvement	Travail mécanique	Hauteur de soulèvement	Travail mécanique
			m.	Kgm.	m.	Kgm.
1	8 h. du m.	normales	2,075	6,225		
2	»	id.			2,099	6,297
3 fig. 5e	10,15 »	massage p. 2′	2,595	7,785		
4	»	id. id.			2,610	7,830
5 fig. 6e	12,30 h. du s.	id. 5′	3,576	10,728		
6	»	id. id.			3,450	10,350
7	2,45 »	id. 10′	3,227	9,681		
8	»	id. id.			3,523	10,569
9	5 »	id. 15′	3,420	10,260		
10	»	id. id.			3,490	10,470

En examinant les fig. 5 et 6 et les chiffres du tableau 2e, on voit que, par suite d'un massage de la durée de 2′, on a déjà une augmentation sensible dans la quantité de travail mécanique produit par les muscles. Si l'on porte à 5′ la durée du massage, l'effet utile augmente bien sensiblement et l'on obtient même, avec cette période, presque tout l'effet utile que peut produire, à ce point de vue, le massage. Dans le cas concret, en prolongeant la durée du massage jusqu'à 10′ on obtint pour la main gauche, au lieu d'une augmentation, une légère diminution; tandis que pour la main droite on obtint une augmentation de kgm. 0,216. En prolongeant encore jusqu'à 15′ l'action du massage, on constata pour la main gauche une augmentation ultérieure, quoique très légère, sans toutefois arriver à la quantité de travail produit par les muscles avec une période de 5′ de massage.

Dans d'autres expériences analogues, en même temps qu'on voyait se maintenir constant le rapport de la quantité de travail mécanique produit par l'effet d'un massage d'une période de temps de 2′ et de 5′, on remarquait, dans les deux mains, une augmentation très légère, à la vérité, mais progressivement plus forte, selon que le massage durait 5′, 10′ ou 15′.

J'ai choisi cette expérience parmi toutes celles que j'ai faites à ce sujet, pour donner une idée des oscillations, qui, dans les limites des mêmes conditions physiologiques, peuvent être observées dans la résistance des muscles au travail et dans les effets du massage.

En répétant ces expériences avec l'excitation électrique agissant sur le nerf médian, ou bien directement sur les muscles, j'obtins les mêmes résultats. Je ne reproduirai pas ici ces expériences déjà publiées dans l'original.

III.

Action des principales manœuvres de massage.

Les principales manœuvres de massage, comme on le sait, sont essentiellement au nombre de trois: c'est-à-dire le *frottement*, la *percussion*, le *pétrissage*. J'ai cherché si ces diverses manœuvres ont une action différente sur l'aptitude du muscle au travail.

EXPÉRIENCE 6e. — Le 30 novembre 1890, à 8 h. du matin, j'inscris le tracé normal de la fatigue des muscles fléchisseurs du doigt médius de la main droite, et, tout de suite après, de la main gauche, avec le poids de 5 kg. et le rhythme de 2″. Les contractions s'effectuent volontairement. Ensuite, pendant toute la journée, je répète chaque deux heures le même tracé, en pratiquant chaque fois le massage pendant 5′, d'abord par la percussion, ensuite par le frottement, puis par le pétrissage et enfin par ces diverses manœuvres alternées.

J'obtins ainsi 10 tracés; je ne les reproduis pas dans cet abrégé, mais je note, dans le tableau 3, les chiffres qui expriment la quantité de travail mécanique produit par les muscles dans chaque observation.

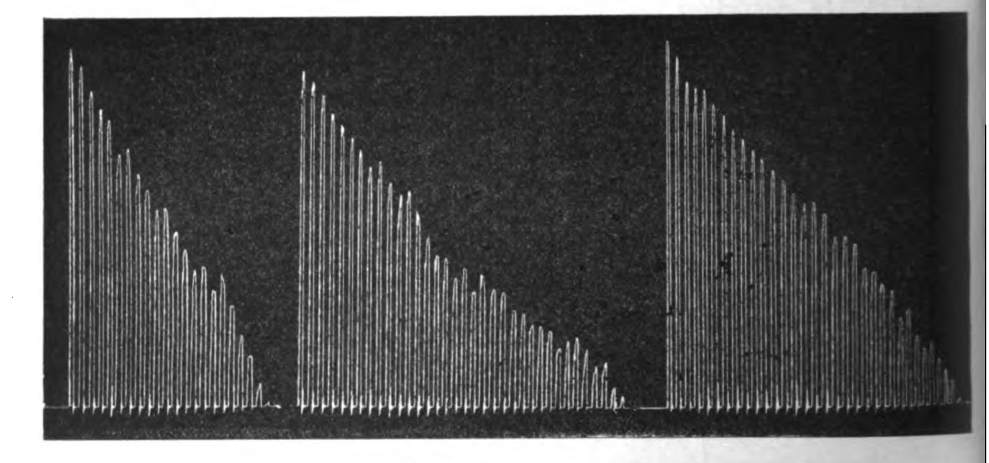
Tableau 3. — Poids: 3 Kg. Rhythme: 2″.

Tracés	Heures	Conditions du travail	Main gauche		Main droite	
			Hauteur de soulèvement	Travail mécanique	Hauteur de soulèvement	Travail mécanique
			m.	Kgm.	m.	Kgm.
1	7 h. 30 du matin	normales	1,558	4,674		
2	»	»			1,588	4,764
3	9 » 45 »	percussion 5′	1,906	5,718		
4	»	»			1,940	5,820
5	12 » »	frottement 5′	2,378	7,134		
6	»	»			2,210	6,630
7	2 h. 15 du soir	pétrissage 5′	2,724	8,172		
8	»	»			2,607	7,821
9	5 » 50 »	manœuv.s altern. 5′	2,943	8,829		
10	»	»			2,709	8,127

De ces données, il résulte qu'il n'y a qu'une petite différence entre la quantité de travail mécanique produit par les muscles par suite de la percussion et celle que donne le frottement, tandis que l'on constate une augmentation bien sensible après le pétrissage; il en résulte encore que les meilleurs effets sont obtenus par le massage mixte, c'est-à-dire en appliquant alternativement les trois manœuvres.

J'obtins des résultats analogues à ceux que je viens d'exposer dans des expériences faites au moyen de l'irritation directe des muscles, ou de leurs nerfs; pour rester dans les limites de mon résumé, je me dispense de les décrire, et je me borne à publier ici trois tracés obtenus avec l'irritation directe des muscles fléchisseurs du médius de la main droite. — De ces tracés, le premier (fig. 7) a été obtenu dans des conditions normales, le deuxième après 5′ de percussion et le troisième après 5′ de massage mixte.

Fig. 7. Fig. 8. Fig. 9.



Irritation directe des muscles.

Fig. 7. — Courbe normale de la fatigue des muscles fléchisseurs du médius de la main droite avec le poids d'un kg. et le rhythme de 2″.

Fig. 8. — Courbe de la fatigue des mêmes muscles après 5′ de percussion.

Fig. 9. — Id. id., après 5′ de manœuvres alternées de percussion, de frottement et de pétrissage.

Si nous cherchons la raison de la diverse intensité de l'action des différentes manœuvres de massage, nous devons nous persuader qu'elle

doit essentiellement être rapportée à la régularité et à l'énergie avec lesquelles le pétrissage et les manœuvres alternées peuvent agir sur la circulation dans toutes les parties du muscle.

B) ACTION DU MASSAGE SUR LES MUSCLES AFFAIBLIS PAR DIFFÉRENTES CAUSES.

IV.

Jeûne, fatigue et massage.

Dans mon mémoire sur les lois de la fatigue j'ai prouvé qu'il est possible d'améliorer notablement, par le massage, les conditions de résistance au travail dans les muscles affaiblis par le jeûne. — Mes recherches avaient été faites uniquement sur les muscles qui se contractent par ordre de la volonté et sous l'influence de l'irritation électrique de leurs nerfs; par d'autres expériences, j'ai pu constater que cet effet bienfaisant du massage se manifeste aussi, lorsque l'excitation électrique agit directement sur les muscles eux-mêmes. — Pour abréger, j'omets la description de ces expériences, et je me limite à dire que le massage peut procurer aux muscles qui se trouvent dans ces conditions un soulagement, temporaire, à la vérité, mais si puissant, qu'ils peuvent donner un tracé normal de la fatigue.

V.

Action du massage sur les muscles fatigués d'une manière indirecte.

Dans mon mémoire sur les lois de la fatigue, j'ai aussi étudié, dans une série d'expériences, le phénomène sur lequel R. Mayer (1) avait déjà arrêté son attention, savoir, « que la fatigue, quand elle n'est pas produite par un excès momentané de travail, s'étend uniformément à tout le système des muscles; ..... et que, après une marche fatigante, les bras, comme les jambes, sont moins aptes à un travail ultérieur ». J'ai cherché à savoir, moyennant d'autres expériences, si la fatigue des bras, produite de cette manière, par l'effet d'une cause indirecte et d'action générale, est influencée par le massage. Je reproduis une de mes expériences.

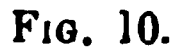
(1) *Die organische Bewegung in ihrem Zusammenhange mit dem Stoffwechsel*, p. 110.



Expérience 8e. — Le 5 septembre 1890, à 9 h. et à 11 h. 15′ du matin, j'inscris le tracé normal de la fatigue des muscles fléchisseurs du doigt médius de la main gauche, et ensuite de la main droite, avec un poids de 3 kg. et le rhythme de 2″. — Les contractions sont au *maximum* et volontaires.

A 11 h. 15′ je fais mon déjeûner, et puis, accompagné de mon ami M. le Dr Grandis, je m'en vais à pied jusqu'à Soperga, localité qui, par la route que j'ai suivie, est éloignée d'environ 7 klm. de l'enceinte de l'octroi de Turin, avec une différence de niveau de plus de 400 m. dans les 3 klm. derniers. — Arrivé là-haut, je me repose un quart d'heure, je bois un demi-litre de bière, et puis je refais le même chemin, et j'arrive au laboratoire à 5 h. 45′ de l'après-midi, après avoir parcouru à pied, à peu près, 17 klm., dont une partie en montant.

A peine arrivé au laboratoire j'inscris le tracé de la fatigue de ces mêmes muscles, et une demi-heure après je répète les mêmes tracés, toujours avec le poids de 3 kg. et le rhythme de 2″, mais en les faisant précéder d'un bon massage mixte de la durée de 10′. — J'obtiens ainsi 8 tracés, dont je ne veux reproduire, par brièveté, que le 2e (fig. 10), le 4e (fig. 11) et le 8e (fig. 12), relatifs à la main



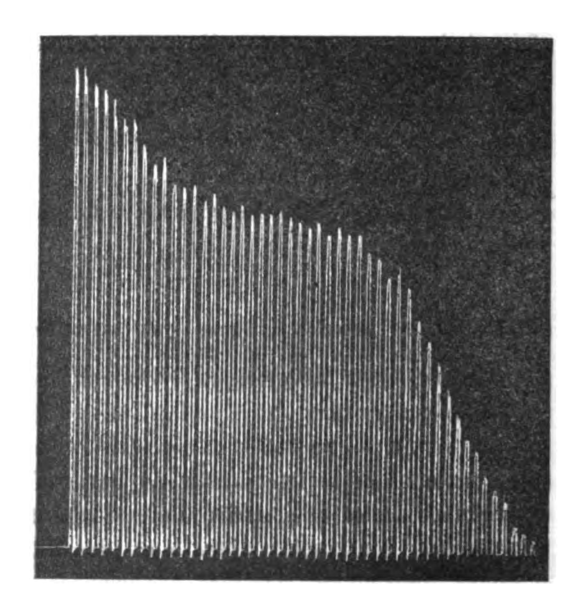


Fig. 10. — Courbe normale volontaire de la fatigue des fléchisseurs du médius de la main droite. — Poids: 3 kg. Rhythme: 2″.

droite; ces tracés démontrent successivement le cours normal de la fatigue des fléchisseurs du médius dans les conditions d'un repos complet, puis la fatigue produite indirectement dans ces muscles par la marche de 17 klm., et enfin l'effet

du massage sur ces muscles affaiblis. — Le tableau 4 présente toutes les données numériques de l'expérience.

Fig. 11. Fig. 12.

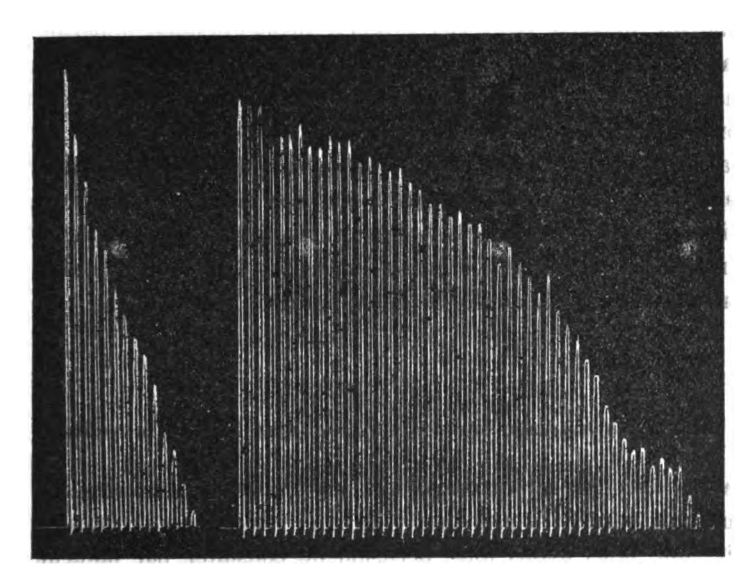


Fig. 11. — Courbe des mêmes muscles après une marche de 17 klm.
Fig. 12. — Influence du massage pendant 10′ sur les muscles déjà affaiblis indirectement par la marche.

Tableau 4. — Poids : 3 Kg. Rhythme : 2″.

Tracés	Heures	Conditions du travail	Main gauche		Main droite	
			Hauteur de soulèvement	Travail mécanique	Hauteur de soulèvement	Travail mécanique
			m.	Kgm.	m.	Kgm.
1	9 h. du matin	normales	1,680	5,040		
2 fig. 10	»	»			1,798	5,394
3	11 » 15 »	»	1,435	4,305		
4	»	»			1,846	5,538
5	5 » 45 du soir	marche de 17 Klm.	0,454	1,362		
6 fig. 11	»	»			0,399	1,197
7	6 » 15 »	massage pendant 10′	1,571	4,713		
8 fig. 12	»	»			1,720	5,160

L'examen des figures 10, 11, 12 et des chiffres qui indiquent le travail produit par les muscles, nous démontre que le massage peut faire cesser momentanément la lassitude indirecte des muscles fléchisseurs des doigts de la main, causée par une marche longue et fatigante (1). L'action du massage dans l'expérience susmentionnée apparaît avec d'autant plus d'évidence que, entre le pénultième et le dernier des tracés de chaque main, il n'y a pas eu cette période de repos qui est nécessaire pour qu'un muscle, en conditions normales, puisse se reposer du travail accompli et continuer, s'il ne survient aucune autre cause nuisible, à donner, pendant toute la journée, des courbes normales de la fatigue. Cette période de repos ne varie, comme il résulte de mes recherches (2), qu'entre d'étroites limites et l'on peut calculer qu'il est, en général, de la durée de deux heures.

VI.

Action du massage sur les muscles affaiblis par la veille.

Il est notoire que lorsqu'on ne dort pas un nombre d'heures suffisant, nos muscles perdent sensiblement de leur résistance au travail. Sur ce fait, que nous avons tous occasion de constater par nous-mêmes, j'ai fait une série d'observations avec la méthode graphique (3). La fatigue des muscles, produite par la veille, a, comme celle causée par le jeûne, quelque chose de caractéristique; de même que la fatigue causée par le jeûne ne trouve aucun soulagement dans le repos, quelque long qu'il soit, ainsi la résistance à la fatigue, amoindrie par la veille, n'est pas modifiée d'une manière appréciable, par la nourriture.

J'ai recherché par d'autres expériences si la résistance du muscle épuisé par la veille était susceptible d'être modifiée par le massage.

Pour n'être pas trop long, je m'abstiens de les décrire, me bornant à reproduire deux tracés, dont l'un (fig. 13) montre la courbe de la

(1) Cette marche de 17 kilom., je ne la dis longue et fatigante que par rapport à moi, qui, à cause de ma vie alors très sédentaire, ressentais facilement la fatigue des marches. Comme je l'ai démontré dans mon mémoire sur les lois de la fatigue, il y a beaucoup de personnes, par exemple, la pluspart de nos soldats d'infanterie, qui après des marches, même plus longues, ne présentent pas encore des symptômes de diffusion de la fatigue, sensibles à l'ergographe.

(2) Loc. cit.

(3) Loc. cit.

fatigue du muscle affaibli par la veille d'une nuit, et l'autre (fig. 14) l'action du massage appliqué pendant 10′ sur le même muscle.

Fig. 13. Fig. 14.

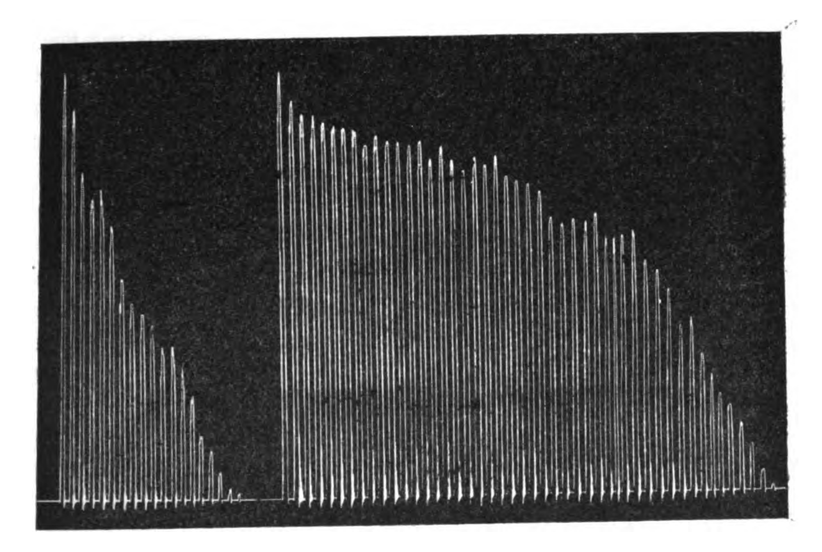


Fig. 13. — Courbe de la fatigue des muscles fléchisseurs du médius de la main droite, après la veille d'une nuit. (Confronter avec le tracé normal, fig. 10).
Fig. 14. — Action du massage sur les muscles affaiblis par la veille.

D'après ces tracés l'on voit, sans autre démonstration, que le massage, grâce aux modifications qu'il produit dans les conditions intimes de la circulation dans les muscles, et conséquemment dans leur aptitude au travail, peut faire ce que l'on ne parvient pas à obtenir par la nourriture, ni par l'emploi de certains toniques nervins d'un usage très répandu.

VII.

Action du massage sur les muscles affaiblis par le travail intellectuel.

Il est reconnu qu'un travail intellectuel intense et prolongé peut produire un état de lassitude générale. Sur ce phénomène, qui, chez bien des personnes, se manifeste d'une manière très prononcée, et, chez d'autres, est à peine sensible, a beaucoup insisté mon très honoré Maître M. le Prof. Mosso dans le mémoire déjà mentionné, ainsi

que dans son dernier ouvrage sur la fatigue (1), qui parle aussi de quelques expériences que j'avais faites bien volontiers pour lui. Je suis, malheureusement, du nombre des personnes dont la fibre est très sensible aux conséquences d'un travail intellectuel prolongé plus qu'à l'ordinaire; mes occupations habituelles, ne dépassant pas les limites de mes forces, ne modifient pas l'aptitude et la résistance de mes muscles au travail, de manière à produire, le soir, un grand affaiblissement; mais quand de nouvelles occupations, qui exigent beaucoup d'attention, viennent s'ajouter à mes travaux habituels, comme p. ex. si je dois tenir une conférence devant un auditoire tout à fait nouveau pour moi, ou si je dois interroger beaucoup d'étudiants aux examens, alors je me sens, le soir, tout à fait épuisé, les jambes sont fatiguées, la pression du sang est diminuée, les pulsations deviennent fréquentes, le mécanisme de la pensée et de sa manifestation se ralentit, la nuit se passe dans l'insomnie, et la courbe de la fatigue de mes muscles démontre qu'ils sont notablement affaiblis.

J'ai exécuté l'expérience suivante, précisément dans le but d'établir si, et jusqu'à quel point, le massage peut renforcer les muscles affaiblis par cette cause.

Expérience 10e. — Le 14 juillet de l'anné courante j'inscris, vers 10 heures du matin, la courbe normale volontaire de la fatigue des muscles fléchisseurs du médius des deux mains; à 2 heures de l'après-midi, je vais faire passer les examens d'hygiène avec M. le Prof. Bizzozero et M. le Dr Soave. C'était le dernier jour de la section de juillet, et les étudiants qui se présentèrent, ce jour là, aux examens, furent au nombre de vingt. Il me fallut donc interroger tous ces jeunes gens, ce qui m'occupa considérablement depuis 2 heures jusqu'à 7 heures précises, sauf une suspension de 5′ (vers les 5 heures), pendant laquelle je bus un verre de bière. — Après les examens, je me sentis très fatigué; je revins aussitôt au laboratoire, où j'inscrivis, sans délai, la courbe de la fatigue des muscles fléchisseurs du médius des deux mains, obtenant les tracés 3 et 4. Après une demi-heure, je répétai les mêmes tracés dans les mêmes conditions, mais en les faisant précéder d'un bon massage mixte pendant 10′. Je ne reproduis ici que deux de ces tracés, dont l'un (fig. 15) indique l'effet du travail intellectuel excessif sur la courbe de la fatigue des muscles, et l'autre (fig. 16) l'action du massage sur les muscles ainsi affaiblis. (Pour la comparaison avec un tracé normal de la même main, voir la fig. 10).

Dans le tableau suivant sont exposées les données numériques de l'expérience.

---

(1) A. Mosso, *La fatica*. Milan, 1891. Treves édit.

Il résulte donc, des figures 15 et 16 et des chiffres qui indiquent la

Fig. 15. Fig. 16.

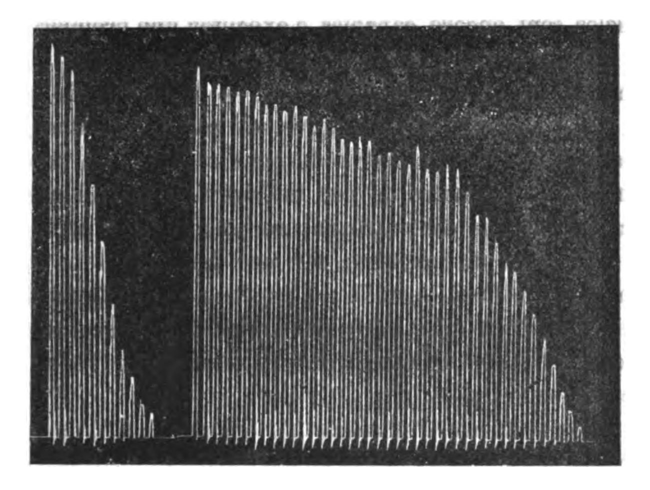


Fig. 15. — Courbe volontaire de la fatigue des muscles fléchisseurs du doigt médius de la main droite, affaiblis par l'effet du travail intellectuel, intense et prolongé. Poids: 3 kg. Rhythme: 2″.

Fig. 16 — démontrant l'action bienfaisante du massage pendant 10′ sur les mêmes muscles.

Tableau 5. — Poids: 3 Kg. Rhythme: 2″.

Tracés	Heures	Conditions du travail	Main gauche		Main droite	
			Hauteur de soulèvement	Travail mécanique	Hauteur de soulèvement	Travail mécanique
			m.	Kgm.	m.	Kgm.
1	10 h. du matin	normales	1,530	4,590		
2	»	»			1,696	5,088
3	7 » du soir	après un travail intellectuel intense et prolongé	0,310	0,930		
4 fig. 15	»				0,302	0,906
5	7 » 35 »	action du massage p.t 10′	1,350	4,050		
6 fig. 16	»				1,287	3,861

quantité du travail mécanique, que les muscles fléchisseurs, qui, dans les conditions normales, avaient produit un travail correspondant à

Kgm. 5,088, ne peuvent plus produire, sous l'influence d'une occupation intellectuelle intense et prolongée, qu'un travail de Kgm. 0,906, c'est-à-dire moins du cinquième de la quantité normale.

Les muscles sont encore capables d'exécuter une première contraction aussi forte que dans les conditions normales, mais après onze autres contractions ils sont déjà épuisés. — Nous voyons cependant aussi qu'à peine une demi-heure après, et par l'effet d'un massage de 10′, les mêmes muscles sont redevenus capables de produire un travail, sinon égal, du moins de peu inférieur au travail normal.

La même expérience démontre encore plus que les précédentes la puissance de l'action du massage; car une lassitude telle que celle qui s'est manifestée dans la présente expérience par l'effet du travail intellectuel excessif, il m'est rarement arrivé de la rencontrer, comme conséquence de l'action de causes physiologiques, dans les muscles qui sont l'objet de cette étude.

On voit encore mieux l'efficacité du massage, si l'on remarque que, entre le dernier et l'avant-dernier tracé des muscles des deux côtés, il ne s'était écoulée qu'une très courte période de repos.

VIII.

Comme appendice à ces observations, je crois à propos de rapporter encore le résultat d'une autre expérience (11me) que j'eus occasion de faire par hasard, et qui, bien qu'elle n'appartienne pas au sujet purement physiologique, peut cependant contribuer, avec celles qui précèdent, à démontrer toujours davantage l'action du massage sur la fonction musculaire.

Par cette expérience, publiée avec tous ses détails dans le mémoire original, j'ai constaté qu'une légère attaque de fièvre de la durée de 10 h. environ et dans laquelle la température était montée à 38°,2, avait été suffisante pour affaiblir considérablement, pendant toute la journée suivante, les muscles fléchisseurs des doigts et que le massage était capable d'en modifier l'aptitude au travail au point de leur faire donner un tracé de la fatigue presque complètement normal (1).

---

(1) J'étais occupé à la correction des épreuves de ce travail lorsque, grâce à une série d'expériences, que mon ami le Dr G. S. Vinaj et moi nous étions en train de faire, sur l'action physiologique des applications hydrothérapiques, nous



IX.

Action du massage sur les muscles anémiques.

Dans mon travail sur la fatigue j'ai démontré que l'anémie maintenue pendant un court espace de temps, de 3′ à 5′, produit, dans les muscles, des phénomènes semblables à ceux de la fatigue, c'est-à-dire qu'elle en diminue notablement la force et la résistance au travail.

Pour mieux étudier le mécanisme d'action du massage j'ai recherché s'il était capable de modifier l'état de lassitude ou d'épuisement produit par l'anémie.

Expérience 12e. — Le 19 août 1891, à 8 h. du matin, j'ai essayé d'inscrire le tracé de la fatigue des muscles fléchisseurs du médius de la main gauche avec le poids d'un kg. et le rhythme de 2″ (1). — Les efforts au *maximum* s'effectuaient volontairement.

Avec un poids si léger mes muscles fléchisseurs du médius, en se contractant par ordre de la volonté, ne se fatiguent qu'après un espace de temps très long. Après $^3/_4$ de tour du cylindre de Baltzar, et après 265 contractions, je suspends, parce que celles-ci ne présentent presque pas encore de variation dans leur hauteur; les muscles ne paraissent pas être fatigués. Après une période de relâche de deux heures, je fixe l'avant-bras dans l'ergographe de la manière habituelle, et M. le Dr Grandis y produit et y maintient l'anémie pendant la durée de 3′, moyennant la compression digitale de l'artère humérale dans la gouttière de l'humérus. Aussitôt après 3 minutes, l'anémie étant toujours maintenue, j'inscris de nouveau la courbe de la fatigue des mêmes muscles avec les mêmes poids et rhythme.

Après 2 heures de relâche, ayant encore fixé les doigts dans l'ergographe, M. le

---

pûmes constater que le massage a aussi le pouvoir de faire disparaître complètement l'épuisement notable des muscles que produit le bain chaud. — Ces recherches, déjà publiées dans *L'Idrologia e la climatologia italiana*, n. 11, 1891, paraîtront bientôt dans ces *Archives* ainsi que dans les *Blätter f. klin. Hydrotherapie* de Mr Winternitz.

(1) Je me suis servi exprès d'un poids très petit pour les muscles fléchisseurs du médius qui se contractent volontairement, dans le but de constater facilement les modifications, même légères, produites par le massage.

Il est établi, d'après mes observations, que les muscles fléchisseurs du doigt médius chez un homme sain, à système musculaire passablement bien développé, peuvent soulever des poids de 10-12 kg. et quelquefois même plus. Mais en expérimentant avec l'anémie l'on voit que, souvent, au bout de 3′ seulement les muscles sont déjà impuissants à soulever un poids de 3 kg.



Dr Grandis renouvelle l'anémie pendant 3′ avec la compression de l'humérale, et, en même temps, M. le Dr Colla me fait un bon massage mixte sur l'avant-bras; après la 3e minute, l'anémie toujours maintenue, j'inscris le tracé de la fatigue.

J'obtiens ainsi trois tracés, dont je reproduis entièrement les deux derniers (fig. 18 et 19), et seulement une partie du premier (fig. 17), à laquelle l'autre partie est parfaitement semblable.

Je donne, en outre, les chiffres qui expriment la quantité de travail mécanique représentée par chaque tracé.

	Nombre des contractions	Hauteur du soulèvement M.	Travail mécanique Kgm.
Tracé 1, fig. 17 . .	265	17,755	17,755
» 2, » 18 . .	11	0,357	0,357
» 3, » 19 . .	9	0,276	0,276

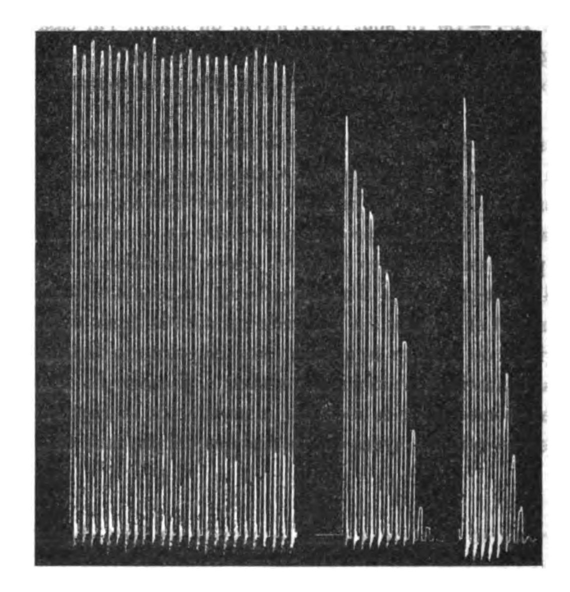


Fig. 17. — Cette figure représente une petite partie du tracé nº 1, c'est-à-dire quelques contractions volontaires des muscles fléchisseurs du médius de la main gauche, avec le poids d'un kg. et le rhythme de 2″.

Fig. 18. — Courbe de la fatigue de ces mêmes muscles avec le même poids et le même rhythme après 3′ d'anémie.

Fig. 19. — Même courbe après 3′ d'anémie et de massage appliqués simultanément.

De l'examen des figures 17, 18, 19 et des données numériques exposées ci-dessus, il résulte:

1° Que les muscles fléchisseurs du doigt médius, en se contractant volontairement dans les conditions normales pour soulever un poids d'un Kg. avec le rhythme de 2″, produisent 265 contractions, équivalent à un travail mécanique de Kgm. 17,755, sans aucune manifestation de fatigue appréciable.

2° Que les mêmes muscles, sous l'action de 3′ d'anémie, ne donnent plus que 11 contractions, correspondant à un travail mécanique de Kgm. 0,357.

3° Que, en se contractant sous l'action simultanée de l'anémie et du massage, ils produisent 9 contractions, équivalent à un travail mécanique de Kgm. 0,276.

Nous voyons donc que, lorsque les muscles sont anémiques, le massage n'a plus aucun effet au point de vue de l'aptitude du muscle à se contracter.

Si maintenant nous allons confronter le résultat de cette expérience avec celui des expériences précédentes, nous trouvons que l'action du massage consiste essentiellement à réactiver les phénomènes de la circulation locale, soit en apportant aux muscles une plus grande quantité de matériaux utiles pour la contraction, soit en éloignant les produits régressifs du travail musculaire.

J'ai répété cette expérience et j'ai obtenu le même résultat; en outre, comme cela était à prévoir, j'ai encore constaté ce fait en expérimentant sur les muscles dans lesquels l'anémie était produite au moyen de la bande élastique de Grandesso Silvestri. Il faut pourtant observer que, dans ces dernières conditions, on ne peut pas toujours finir l'expérience, parce que, souvent, des crampes très douloureuses se font sentir tout à coup; et, d'autre part, l'on ne peut pas éviter quelques causes d'erreur qui peuvent modifier les résultats (compression totale des veines du bras, des vaisseaux lymphatiques, ainsi que du nerf médian). Ces causes d'erreur sont évitées, lorsque la compression de l'artère humérale est soigneusement faite avec les doigts.

En résumé, mes expériences démontrent les faits suivants:

1° Le massage, appliqué sur un muscle en repos, en augmente la résistance au travail et en modifie la courbe de la fatigue, dont il retarde la manifestation.

2° L'effet bienfaisant du massage est, dans certaines limites, proportionnel à la durée de son application; au delà de ces limites l'on



n'obtient plus une ultérieure augmentation dans la production du travail mécanique.

3° Le massage peut empêcher, dans le muscle, l'accumulation de la fatigue provenant de l'exécution de travaux trop rapprochés les uns des autres.

4° Les diverses manœuvres de massage agissent avec une différente intensité sur l'aptitude du muscle au travail: la percussion et le frottement sont inférieurs au pétrissage et au massage mixte, c'est-à-dire, à l'application alternée des trois manœuvres.

5° Dans le muscle affaibli par le jeûne, l'on peut, par le massage, améliorer notablement les conditions de résistance au travail.

6° Sur le muscle fatigué ou affaibli par une cause qui agit sur tout le système musculaire, comme les marches prolongées, la veille, le travail intellectuel excessif, etc., le massage exerce une action restauratrice, qui peut reporter jusqu'à la quantité normale la production du travail mécanique.

7° L'effet bienfaisant du massage sur les phénomènes de la contraction et du travail musculaire ne se manifeste plus lorsqu'on l'applique sur un muscle, dans lequel la circulation du sang a été supprimée.

Contribution à l'histogenèse de la cellule nerveuse et de la névroglie du cerveau de certains poissons chondrostéiques (1)

par le Dr GIULIO VALENTI

prof. d'Anatomie à l'Université de Camerino.

Dans les embryons de Torpilles chez lesquels le canal médullaire n'est point encore fermé dans quelqu'une de ses parties (stade C. de Balfour) (2) il se montre constitué d'éléments cellulaires adossés étroitement les uns aux autres surtout vers le bord interne du canal. Ces éléments sont disposés de manière à former des colonnes rayonnantes. Beaucoup de ces éléments se distinguent des autres dans les couches plus internes, par leur volume plus grand, par leur protoplasme clair, par leur forme subsphérique, et parce qu'ils contiennent des figures karyokinétiques. Parmi ces dernières on remarque le plus souvent les stades à monaster et à diaster (Keimzellen de His). Les éléments qui sont en voie de division nucléaire ont une forme ovale, un protoplasme granuleux et un nucléus ovale, encore plus granuleux. Ils diffèrent peu entre eux quant à leur volume; leur plus grand diamètre est, chez presque tous, de 16 à 18 μ. Ces éléments se comportent aussi d'une manière égale lorsqu'on les traite par différents réactifs (acide chromique, acide osmique) et par des substances colorantes différentes.

Dans les embryons chez lesquels le tube médullaire commence à se fermer pour former le canal dans sa partie encéphalique, les colonnes cellulaires maintiennent leur disposition radiale, tandis que la partie céphalique augmente d'épaisseur. En même temps ces colonnes diver-

---

(1) *Atti della Società Toscana di scienze naturali*, vol. XII.

(2) Balfour, *A monograph on the development of elasmobranch fisches.* London, 1878.

gent vers l'extérieur comme si la production cellulaire, qui évidemment a lieu dans les couches plus internes du dit canal (Altmann et d'autres), était insuffisante pour remplir l'espace qu'il occupe vers l'extérieur. Cette disposition ne se maintient pas longtemps, car les colonnes deviennent irrégulières à mesure que le canal se ferme.

Les cellules qui constituent les parois des premiers rudiments des vésicules cérébrales, ont une disposition irrégulière. Elles sont un peu serrées dans les couches internes. Ces dernières ne rappellent la disposition radiée précédente que parce qu'elles ont leur plus grand diamètre dirigé perpendiculairement aux membranes-limites. — Dans ce stade on aperçoit encore des éléments en voie de division nucléaire. Ils sont cependant moins abondants que dans les stades précédents; de plus, au lieu d'être limités aux couches internes, ils sont répandus dans la presque totalité de l'épaisseur de la paroi cérébrale. Leur axe de division n'a pas une direction déterminée.

Chez les embryons des Mustéliens et des Pristiuriens, examinés au même état de développement que ceux des Torpilles que nous venons de mentionner, on constate, en somme, les mêmes faits. La seule différence est que les noyaux cellulaires y sont plus petits et plus arrondis (c'est-à-dire moins ovales), et que la membrane-limite externe est moins distincte.

Chez les embryons de Torpilles chez lesquels le tube médullaire est déjà complètement fermé dans toute sa longueur, on constate que les cellules plus internes de celui-ci (cellules de l'épendyme) se serrent mutuellement toujours davantage et reprennent la disposition qu'elles avaient au début de la formation du canal. Les cellules extérieures, par contre, deviennent toujours plus rares et prennent, ainsi que leur nucléus, une forme arrondie. Ce dernier possède un protoplasme plus finement granuleux; il se colore moins, par les différentes substances colorantes, que celui des cellules intérieures.

Dans un stade un peu plus avancé, au début de la formation du trijumeau (stade G. de Balfour), les éléments cellulaires des couches situées davantage vers l'extérieur des parois cérébrales, émettent des prolongements. Ceux-ci s'entrecroisent dans différents sens, et, s'allongeant toujours davantage, forment un fin réticule (Randschleier) autour des parois cérébrales, après en avoir fait de même sur les parois latérales. Ce « Randschleier » précède le « stratum fibreux extérieur » qui est constitué principalement de fibrilles nerveuses élémentaires. Il est probable que certains de ces prolongements donnent naissance

à des fibrilles nerveuses, mais je ne saurais formuler aucune opinion à cet égard. Il est remarquable que, pendant la formation des prolongements, la membrane-limite extérieure disparaît graduellement et que les cellules se trouvent elles-mêmes en connexité directe avec les éléments connectifs qui environnent les vésicules cérébrales. C'est surtout dans les parties qui correspondent aux sillons qui séparent les différentes vésicules cérébrales, que des éléments connectifs s'insinuent dans l'épaisseur de ces dernières et se trouvent mélangés à leurs propres éléments.

Chez les « Pristiuriens » et chez les « Mustéliens » la pénétration des éléments connectifs dans les parois des vésicules cérébrales s'observe de meilleure heure que chez les Torpilles et peut-être aussi sur une plus grande échelle, parce que, chez ces animaux, la membrane-limite extérieure disparaît plus vite. — Les éléments connectifs ne rejoignent jamais, chez aucun de ceux-ci, autant du moins qu'il m'a été possible de l'observer dans mes préparations, les couches intérieures. En outre il ne m'a pas été possible, à cause du manque des stades embryonnaires intermédiaires, de déterminer quel était le sort de ces éléments, c'est-à-dire de savoir s'ils sont résorbés ou s'ils subissent une transformation semblable à celle des éléments auxquels ils sont mélangés. La pénétration de ces éléments était très manifeste dans toute la périphérie de la vésicule oculaire primitive, chez les embryons des Torpilles, aussi bien que chez ceux des *Mustéliens* et des *Pristiuriens*.

Dans les embryons de Torpilles encore plus avancés, c'est-à-dire dans ceux chez lesquels le canal du rein primitif commence à se différencier et chez qui beaucoup de vaisseaux ont déjà pénétré dans les parois cérébrales, particulièrement dans les couches extérieures de celles-ci, on trouve que ces parois sont constituées d'éléments cellulaires fondamentalement pourvus de fins prolongements granuleux, anastomosés entre eux et composés d'un protoplasma finement granuleux qui contient un nucléus arrondi. — Ces éléments forment un tissu semblable à celui qui fut décrit par Lahousse (1) sous le nom de « névroglie embryonnaire » pour le cervelet des mammifères. Dans les coupes, toutes les cellules ne paraissent pas avoir le même volume, mais je crois qu'il serait difficile d'établir si cet aspect correspond à la réalité, ou si

(1) LAHOUSSE, *Recherches sur l'ontogenèse du cervelet* (*Archives de Biologie*, t. VIII, 1888).

les plus petites appartiennent à des coupes périphériques, comme il est probable, attendu qu'elles sont identiques aux autres par tous leurs autres caractères. On aperçoit, mélangés à ces éléments, beaucoup d'autres plus grands (de 22 μ. de diamètre) arrondis et uniformes qui, sans doute, sont des leucocytes sortis des vaisseaux. Ils montrent en effet un ou plusieurs noyaux identiques à ceux des globules blancs lorsqu'on traite les coupes par une solution d'acide acétique ou si on les colore par des solutions de matières colorantes dérivées de l'aniline, telles que la safranine, par exemple.

Chez les embryons de Torpilles encore plus avancés, qui présentent déjà les reins primitifs bien développés, on peut distinguer deux formes d'éléments cellulaires dans les parois cérébrales, outre les leucocytes qui s'y trouvent plus ou moins abondamment. Cette distinction peut d'autant mieux s'effectuer que, autour de quelques-unes de ces cellules munies de prolongements et qui constituent la névroglie embryonnaire, se forment de grandes mailles, par suite de la diminution numérique de ces mêmes filaments. Les cellules apparaissent comme si elles étaient contenues dans une cavité dont elles ne touchent les parois qu'à l'aide de fins prolongements. Le protoplasme de ces cellules a un aspect légèrement strié. Leur nucléus ne se colore que très faiblement et sa chromatine est rassemblée en son centre. D'autres noyaux conservent mieux leur forme et leurs propriétés primitives. Dans ce stade on peut voir aussi quelques leucocytes émettre des prolongements et se rapprocher, par leur forme, de celle de ces dernières cellules.

Eu égard aux transformations que l'on voit se produire dans la suite chez ces cellules, ainsi qu'aux caractères que nous avons mentionnés, on peut dire que les éléments appendiculés situés dans les mailles de la névroglie, représentent les cellules nerveuses futures (cellules neuroblastiques) (1), tandis que les autres, qui les enveloppent presque, représenteraient les cellules futures de la névroglie (cellules spongioblastiques) (2). On peut aussi affirmer que beaucoup de leucocytes prennent part à la formation de ces dernières.

En effet, si l'on examine des coupes du cerveau des Torpilles, à

---

(1) Lahousse, loc. cit.

(2) His, *Die Entwickelung der ersten Nervenbahnen beim menschl. Embryo.* (*Arch. f. Anat. u. Physiol.*, 1887).

His, *Die Neuroblasten und deren Entstehung im embryonalen Mark.* (*Arch. f. Anat. u. Entwickl.*, Leipzig, 1889).

l'état de développement dans lequel les reins primitifs sont entrés dans leur période de régression, on peut observer différents stades de transition de ces éléments. Parmi les prolongements des neuroblastes, certains d'entre eux se rétrécissent et disparaissent; d'autres, par contre, s'épaississent, s'allongent et restent en rapport avec les corps cellulaires. Ces derniers, grandissant à leur tour, prennent finalement la forme caractéristique des cellules nerveuses, après avoir revêtu successivement différentes formes polygonales irrégulières. Les nucleus conservent généralement tous les caractères des nucleus des cellules neuroblastiques décrites ci-dessus.

Le protoplasme devient de bonne heure nettement strié; les stries s'observent aussi, sur une certaine longueur, dans les prolongements mêmes de la cellule. On peut les distinguer bientôt alors en prolongements « protoplasmatiques » et en prolongements « à cylindre axe ». Les spongioblastes, au contraire, comme aussi les leucocytes munis de prolongements, diminuent beaucoup de volume; leurs prolongements s'amincissent en s'allongeant toujours davantage. Ces éléments se transforment finalement en véritables cellules de la névroglie.

Je n'ai pas pu déterminer quel était le mode de terminaison des prolongements protoplasmatiques des cellules nerveuses. Certains d'entre eux se rapprochent tellement les uns des autres, qu'ils semblent s'anastomoser, surtout quand ils suivent une même direction. Je n'ai jamais pu cependant mettre en évidence de telles anastomoses et je ne sais pas si vraiment elles ont lieu, tandis qu'on peut apercevoir des cellules de l'épendyme qui sont évidemment unies entre elles par leurs prolongements.

A partir du stade que nous venons de décrire, on voit s'insinuer entre les couches cérébrales extérieures beaucoup d'éléments connectifs provenant de la pie-mère, soit isolément, soit avec des vaisseaux. Ces éléments ont une forme étoilée qui ressemble beaucoup à celle que Gierke (1) décrivit dans les couches externes du cerveau de la brebis et que Lachi (2) observa à la périphérie de la moelle épinière du poulet. Avant de pénétrer dans la substance cérébrale, ces éléments

(1) Gierke, *Die Stützsubstanz des Centralnervensystems* (*Arch. f. mikr. Anat.*, vol. XXVI, fasc. II, p. 196).

(2) Lachi, *Contributo alla istogenesi della nevroglia nel midollo spinale del pollo.* Pisa, 1890.

envoient des prolongements qui s'insinuent profondément dans celle-ci en traversant la couche fibreuse dans presque toute son épaisseur.

Chez les embryons des Pristiuriens et des Mustéliens plus avancés que ceux mentionnés précédemment, on observe les mêmes faits fondamentaux. Il n'y a que quelques différences de forme et de volume des éléments, dont nous ne nous occuperons point ici.

En conclusion, les recherches que nous venons d'exposer tendent à démontrer que:

a) des éléments ectodermiques, qui constituent primitivement le conduit médullaire, dérivent aussi bien des cellules de la névroglie que des cellules nerveuses;

b) à une époque très prématurée du développement, c'est-à-dire avant qu'aucun vestige d'enveloppe cérébrale ne se soit manifesté, des éléments connectifs s'insinuent entre les autres éléments, et deviennent probablement, dans la suite, des cellules de la névroglie;

c) à la formation de la névroglie de l'adulte prennent part aussi des éléments connectifs provenant de la pie-mère et qui s'insinuent isolément, ou accompagnés de vaisseaux, dans la substance cérébrale. Ces éléments sont, soit des cellules connectives, soit des leucocytes extravasés;

d) en conséquence de ces faits, nous devons admettre deux espèces de névroglie: l'une a une origine et une nature connective et fonctionne comme un tissu de soutien; l'autre est d'origine ectodermique; elle a probablement une importance bien supérieure à celle d'un simple tissu de soutien.

Sur le développement des ampoules de Lorenzini (1).

NOTE du D[r] **ALESSANDRO COGGI.**

Je ne crois pas que, en dehors de Leydig et de Balfour, personne se soit occupé du développement des ampoules de Lorenzini.

Leydig (2) les a observées dans des embryons d'*Acanthias* de 2 pouces de longueur, en forme de vésicules rondes, communiquant avec la peau au moyen d'un mince conduit excréteur. Les nerfs entrent en relation avec ces vésicules ou dilatations ampullaires, dans des embryons de 3 pouces; et, dans des embryons de 4 pouces, elles perdent la forme vésiculaire pour prendre la forme quadrilobulaire. Quant à leur origine, Leydig croit que chaque vésicule n'est que la différenciation d'une cellule qui est devenue grande et dont la membrane s'est étendue dans le conduit excréteur.

Balfour (3) n'a pas fait de distinction entre les tubes sensitifs de la tête et de la superficie ventrale et les ampoules de Lorenzini. Il s'est borné à constater que les canaux muqueux de la tête naissent de la même manière que la ligne latérale, c'est-à-dire, qu'ils sont des productions de la couche muqueuse de l'épiderme et qu'ils forment, ou des tubes avec de nombreuses ouvertures à l'extérieur, ou des tubes isolés avec dilatations terminales ampullaires. Et, parmi les figures de la Pl. XII qui accompagnent son ouvrage, quelques-unes concernent les canaux de la tête qui appartiennent au système de la ligne latérale, d'autres, à ce qu'il me semble, doivent être rapportées aux ampoules de Lorenzini.

On peut conclure bien peu de chose relativement au développement et à la signification de ces dernières, d'après les observations

---

(1) *Atti della R. Accad. dei Lincei*, vol. VII, fasc. 7, 1891.

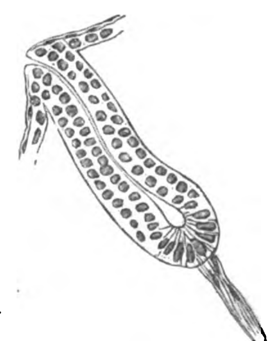
(2) *Beiträge zur mikrosk. Anatomie und Entwickl. der Rochen und Haie.* Leipzig, 1852.

(3) *A Monograph on the development of Elasmobranch Fishes.* London, 1878.

des deux auteurs, quand même on voudrait les comparer avec les données de l'anatomie microscopique à raison desquelles les ampoules de Lorenzini ont déjà été considérées par Leydig (1) comme une des quatre formes fondamentales d'appareils muqueux (tubes gélatineux non ramifiés); Merkel (2) démontra ensuite leur homologie avec ce que l'on appelle les sacs nerveux des Ganoïdes et, dernièrement, Fritsch (3) les a considérées comme une portion du système de la ligne latérale, originairement unique et homogène, laquelle s'est détachée de ce dernier et a perdu son ancienne fonction sensitive, pour prendre la fonction sécrétoire.

Pour moi, je communique ici, relativement au développement des ampoules de Lorenzini, ce qu'il m'a été donné d'observer chez les torpilles, auxquelles, jusqu'à présent, j'ai presque limité mes recherches.

Dans des embryons torpédiformes de *T. occellata*, les ampoules se voient plus qu'indiquées, à la face dorsale du corps, où on les distingue, à première vue, des organes qui formeront le système de la ligne latérale. Ce sont des tubes épithéliaux courts, fermés en cul-de-sac à une extrémité, laquelle est en rapport avec un nerf; par l'autre extrémité ils sont en continuité avec l'épiderme et s'ouvrent à l'extérieur (fig. 1). La cavité de chaque tube est très mince et s'élargit un peu seulement dans le cul-de-sac. Les parois, au contraire, ont une grande épaisseur et, d'après la manière dont les cellules épithéliales qui les constituent sont disposées, nous devons faire une distinction entre elles. La paroi du cul-de-sac est formée d'une seule couche de cellules pyramidales disposées en rayons autour de la cavité interne: cette couche de cellules se continue dans le reste du tube, où, cependant, elle est enveloppée par une seconde couche externe de cellules. De sorte que le cul-de-sac est fait d'une paroi


Fig. 1.

(1) *Lehrbuch der Histologie des Menschen und der Thiere.* Frankfurt, 1857.
(2) *Ueber die Endigungen der sensiblen Nerven in der Haut der Wirbelthiere.* Rostock, 1880.
(3) *Ueber Bau und Bedeutung der Kanalsysteme unter der Haut der Selachier* (*Sitzungsber. Acad. Wissenschaften.* Berlin, VIII, 1888).

épithéliale simple, tandis que le reste du tube a une paroi épithéliale double qui se continue avec la couche muqueuse de l'épiderme. La couche superficielle de ce dernier s'arrête à l'ouverture du tube à l'extérieur, et présente, sur ce point, une solution de continuité.

Nous pouvons dire immédiatement qu'on voit indiquées, dans ces organes en voie de développement, la forme et la disposition que les éléments anatomiques auront dans l'organe complètement formé. Les hautes cellules du cul-de-sac donneront lieu à la couche unique de cellules cylindriques (Zapfenzellen), décrites par les histologistes, et qui, suivant Merkel, sont limitées à la plaque centrale de l'ampoule chez les torpilles. Et dans la double couche épithéliale de la partie restante du tube, nous devons voir les éléments embryonnaires qui constitueront le revêtement épithélial du conduit et des extroflexions (Ausbuchtungen) ou utricules, ainsi que Todaro (1) a proposé de les nommer, c'est-à-dire deux sortes de cellules, différentes de forme et d'office, et disposées en une seule couche, selon Merkel, ou bien en deux véritables couches de cellules, selon Fritsch.

Dans des embryons torpédiformes un peu plus avancés, les modifications que l'on observe dans ces ampoules sont: une dilatation du cul-de-sac en forme de vésicule sphérique, et un allongement plus grand du conduit, lequel se manifeste aussi parce que les cellules de ses deux couches se font plus larges et plus basses. L'allongement des conduits se produit sous l'influence d'un autre fait dont on observe déjà les indices dans ces embryons, c'est-à-dire, la tendance qu'ont les ampoules, d'abord éparses dans les différentes régions du corps, en harmonie avec la situation de leurs ouvertures, à s'ordonner dans les six masses principales que l'on observe chez l'adulte.

Et l'on comprend que cet arrangement soit influencé par la disposition et par le cours que doivent avoir, chez l'adulte, les nerfs qui sont en rapport avec les ampoules. C'est pourquoi les ampoules qui sont innervées par les deux branches ophtalmiques de la V[e] paire (superficielle et profonde) et par la branche maxillaire, se groupent dans les masses qui sont dans la partie antérieure du museau, au dos devant les yeux, au ventre devant les narines; tandis que celles qui sont innervées par la branche mandibulaire se réunissent dans les deux masses latérales. Le cours et la distribution des branches de la V[e] paire

(1) *Contribuzione alla anatomia e fisiologia de' tubi di senso de' Plagiostomi.* Messine, 1870.



qui se rendent aux différentes masses d'ampoules de Lorenzini, aussi bien qu'aux séries de vésicules de Savi, chez les torpilles, ont été exactement décrits par Savi lui-même (1), dont les belles recherches ont été ensuite confirmées par Stannius (2).

Mais le groupement des ampoules dans ces embryons est, comme je l'ai dit, à peine indiqué. Il est seulement plus marqué chez les petites torpilles blanches, dans lesquelles on observe encore que le renflement vésiculaire, qui constitue le cul-de-sac des ampoules, fait saillie dans la cavité interne pour constituer la plaque centrale. Et il est, on peut dire, établi chez les petites torpilles tachetées, dans lesquelles, en outre, la dernière portion des conduits s'est transformée dans les six utricules qui entourent la plaque centrale; de sorte que, dans les sections d'une ampoule perpendiculaires à la direction du conduit, on obtient déjà la figure connue, que Leydig a comparée à celle que présente une orange coupée en deux. A cette époque, le connectif embryonnaire a déjà commencé à se resserrer autour des ampoules et des conduits, pour former la membrane du connectif fibrillaire qui, chez l'adulte, sert de soutien à l'épithélium interne; mais les capsules fibreuses qui doivent contenir les différentes masses d'ampoules, n'ont pas encore commencé à se différencier.

Ce n'est cependant pas des détails du développement ultérieur des parties qui concourent à former ces organes, que je dois m'entretenir ici. Il me suffit d'avoir constaté que les tubes épithéliaux, dont j'ai donné la figure schématique, et que l'on observe dans certains embryons torpédiformes, se transforment ensuite chacun en une ampoule de Lorenzini.

Mais d'où provient le matériel embryonnaire pour ces tubes épithéliaux ou ampoules en voie de développement?

Dans des embryons torpédiformes un peu plus jeunes, les tubes épithéliaux ne sont pas encore formés, et, à leur place, se trouvent des formations plus simples, c'est-à-dire, des épaississements de la couche muqueuse de l'épiderme, qui sont en rapport avec un nerf, et dont les cellules cylindriques sont disposées en rayons autour d'un enfoncement, sur lequel passe la couche superficielle, souvent sans s'in-

(1) *Études anatomiques sur le système nerveux et sur l'organe électrique de la torpille* (Matteucci, *Traité des phénomènes électro-physiologiques des animaux.* Paris, 1844, pp. 302-310).

(2) *Das peripherische Nervensystem der Fische.* Rostock, 1849, pp. 34-47.

terrompre, mais toujours un peu saillante vers l'extérieur (fig. 2). Ces épaississements sont ceux qui constitueront le cul-de-sac, tandis que le reste du tube, qui est en connexion avec l'épiderme, dérivera d'une prolifération de la couche muqueuse, dont on voit à peine les indices dans la figure susdite. Et il n'est pas douteux que ces organes soient les rudiments des ampoules de Lorenzini. Bien qu'ils répètent un des stades de développement des vésicules de Savi, il n'est pas possible de confondre avec ces dernières ceux, par exemple, qui sont à la face ventrale, c.-à-d. les rudiments des ampoules qui, chez l'adulte, déboucheront sur cette face, puisque, dans ces embryons torpédiformes, les vésicules sont déjà enfoncées dans le tissu mésodermique, et sont disposées dans les tubes cloisonnés dont j'ai parlé dans une précédente Note sur cette question (1).

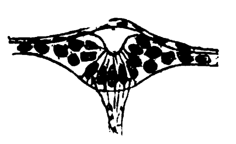


Fig. 2.

Dans des embryons raiiformes, on observe que les ébauches embryonnaires des ampoules sont à peu près conformés comme dans la fig. 2, et avec une disposition correspondante, mais la couche superficielle de l'épiderme n'a pas encore couvert l'enfoncement de la couche muqueuse. Le caractère qui les distingue des organes de la ligne latérale c'est qu'ils se présentent déjà isolés l'un de l'autre, tout en étant disposés en séries qui courent parallèlement et latéralement à certaines portions des séries linéaires d'organes sensitifs qui sont l'ébauche des canaux de la ligne latérale. Dans ce stade, chaque ampoule est représentée par une accumulation de cellules allongées, en rapport avec un nerf, et disposées autour d'un enfoncement central qui s'ouvre à l'extérieur. Et si l'on devait les comparer avec des organes de sens que l'on observe chez des animaux adultes, je dirais qu'ils rappellent les organes cyathiformes des Téléostéens.

Plus en arrière encore dans le développement, dans des embryons squaliformes, il n'est pas possible de distinguer les ébauches embryonnaires des ampoules de celles qui donneront lieu aux organes de la ligne latérale en général. Les unes, aussi bien que les autres, sont représentées par les épaississements de l'épiderme (ou de la couche muqueuse de ce dernier, si la différenciation en deux couches s'est produite) dont j'ai indiqué, dans la Note citée plus haut, la disposition et le mode de développement.

(1) *Le vescicole di Savi e gli organi della linea laterale nelle torpedini* (*Atti della R. Acc. dei Lincei*, vol. VII, p. 197).

En conséquence, mes observations m'amènent à établir ici quelques corollaires. Bien qu'ils soient tirés de l'étude du développement d'une seule espèce de Sélaciens, il est permis d'espérer de pouvoir les confirmer, ou de les voir confirmés, pour d'autres espèces. Voici ces corollaires :

1. Les ampoules de Lorenzini et les organes de la ligne latérale se développent aux dépens du même matériel embryonnaire, représenté, dans des stades jeunes, par les épaississements ectodermiques de la région branchiale qui sont en rapport avec les ganglions des nerfs cérébraux, — organes branchiaux de sens de Beard. Pour plus de précision, toutes les masses d'ampoules et les canaux sensitifs de la face ventrale (vésicules de Savi chez les torpilles) dérivent des épaississements ectodermiques qui appartiennent au territoire du trijumeau.

2. Il y a toute une série de stades de développement (embryons squaliformes chez les torpilles) durant lesquels il n'est pas possible de distinguer les uns des autres. Leur ébauche commune est représentée par des cordons cellulaires ectodermiques qui prennent, probablement, une disposition typique pour tous les Sélaciens et se répartissent ensuite, au moins dans certaines portions, dans la direction de leur parcours pour former des doubles séries linéaires d'organes de sens. De cette répartition provient la séparation d'organes embryonnaires qui doivent se transformer en séries d'ampoules de Lorenzini, d'une part, en séries d'organes latéraux, de l'autre.

3. Les ampoules appartenant à une même série commencent à s'isoler l'une de l'autre, au niveau des branches nerveuses qui restent en rapport avec l'épiderme (embryons raiiformes des torpilles). Quand l'enfoncement qui se forme au milieu des hautes cellules cylindriques qui les constituent n'est pas recouvert par la couche superficielle de l'épiderme, elles rappellent les organes cyathiformes des Téléostéens.

4. Ensuite (embryons torpédiformes des torpilles) a lieu leur transformation en organes tubuliformes creux, dans lesquels le cul-de-sac est la partie qui existe d'abord seule, tandis que tout le reste est une formation nouvelle et provient de la prolifération de la couche muqueuse de l'épiderme. Ces organes se trouvent encore épars sur la superficie du corps (1).

---

(1) Chez *Hexanchus griseus* et chez *Acanthias*, le développement des ampoules de Lorenzini, quant à leur distribution, ne dépasserait pas ce stade (Leydig, Todaro).

5. Le développement ultérieur se produit aussi bien dans l'ampoule proprement dite, par la différenciation de la plaque centrale et la formation des utricules, que dans les conduits, qui s'allongent au point de permettre aux ampoules de se grouper en un certain nombre de masses, en rapport avec l'ordre que prennent les nerfs qui les pourvoient.

Le développement ontogénétique des ampoules de Lorenzini et des organes latéraux de la tête et de la face ventrale, démontre qu'ils dérivent d'une commune ébauche embryonnaire, unique et homogène, en forme d'épaississements ou de cordons cellulaires ectodermiques, qui sont d'abord en rapport avec le ganglion du trijumeau, et s'y maintiennent ensuite par le moyen de branches nerveuses qui en dérivent. Ce système d'organes de sens se conserve unique, même après s'être mis en connexion avec les organes homodynames appartenant aux territoires de nerfs cérébraux situés en arrière. Plus tard, une séparation — dont le résultat est la différenciation des ampoules de Lorenzini d'une part, d'organes latéraux de l'autre — se produisant dans le système des organes de sens du trijumeau, comment devons-nous considérer cette séparation? Doit-on accepter l'opinion de Fritsch, lequel, d'après des faits anatomiques, suppose que les ampoules de Lorenzini, chez les Sélaciens, sont une portion du système latéral qui s'est détachée de ce dernier pour prendre une autre fonction au lieu de la fonction sensitive? Ou bien doit-on considérer les organes embryonnaires de sens du trijumeau comme le rudiment commun de deux systèmes différents, ainsi que le sont, chez les Sélaciens, les ampoules de Lorenzini et les organes latéraux de la tête et de la face ventrale?

Cette seconde hypothèse, à mon avis, paraît la plus probable, tant que les faits ne démontreront pas que les ampoules de Lorenzini ne servent plus à la fonction sensitive originaire, et n'indiqueront pas clairement quelles nouvelles fonctions elles ont prises. Même en voulant être larges dans l'application du principe de changement de fonction, on ne pourrait accepter, sans la plus grande réserve, l'opinion de Fritsch, qui croit que cette nouvelle fonction est la fonction sécrétoire. En tout cas, il resterait à expliquer comment ont pu se maintenir et à quoi servent les nerfs sensitifs qui se rendent à chaque ampoule, et les plexus nerveux compliqués que forment leurs fibres avant de rejoindre les cellules épithéliales de la plaque centrale et des utricules, décrits par Todaro et confirmés par Merkel.

Divers auteurs ont déjà essayé d'établir, au moyen des recherches comparatives, un rapport entre les ampoules des Sélaciens et certains organes de sens propres à d'autres groupes de poissons; il est juste d'attendre que l'ontogénie vienne confirmer les hypothèses qui ont été émises à ce propos, d'après des faits anatomiques. Toutefois, je ne crois pas trop dépasser les limites d'une Note préliminaire si je me permets d'ajouter, ici, quelques mots touchant ce qu'on appelle les Sacs nerveux des Ganoïdes.

Déjà Leydig les a considérés comme « analogues » aux ampoules de Lorenzini. Merkel les regarde comme des organes qui ont « une parenté étroite » avec elles. Et cette opinion est également celle de Wiedersheim (1).

Or, le caractère embryologique sur lequel on peut fonder, d'une manière stable, une homologie entre ces deux espèces d'organes, est certainement le suivant: les sacs des Ganoïdes, comme les ampoules des Sélaciens, doivent dériver d'un rudiment embryonnaire commun au système des organes latéraux. Il ne semble pas cependant que ce fait ait été observé par E. Ph. Allis, lequel a étudié le développement des sacs nerveux chez *Amia calva* (2).

Chez les adultes de cette espèce, les sacs nerveux ont la même disposition que chez *Acipenser*, c'est-à-dire qu'ils sont irrégulièrement épars, en grand nombre, sur la tête, à la partie inférieure du museau, autour des yeux, jusque sur l'opercule. Mais, chez de jeunes exemplaires, Allis les a observés disposés en lignes ou séries, et unis les uns aux autres au moyen de cordons (blanchâtres dans des exemplaires alcooliques) semblables à ceux qui unissent les organes latéraux. Dans les larves de un à deux jours, ils apparaissent en forme de taches blanchâtres disposées parallèlement dans le voisinage des rudiments des organes latéraux de la tête. Dans les larves d'un jour, comme les représente Allis, on n'observe que des épaississements épidermiques, qui ont un cours semblable à celui que ces organes latéraux auront chez l'adulte. Dans les larves de quatre jours, parallè-

(1) *Lehrbuch der vergleichenden Anatomie der Wirbelthiere.* Iéna, 1886, p. 361.

(2) *The Anatomy and Development of the Lateral Line System in Amia Calva* (*Journal of Morphology*, vol. II, Boston, 1889). Véritablement Allis emploie pour ces organes la dénomination *surface sense-organs*, en en faisant presque une catégorie de la large classe d'organes que Merkel a compris sous le nom de « Endknospen ».

lement à certaines portions de ces épaississements, on observe déjà plusieurs séries de sacs nerveux.

Comment ces séries ont-elles pris origine? Et comment sont-elles disposées dans les larves de deux et de trois jours, qu'Allis ne représente pas? Proviennent-elles d'une segmentation en sens longitudinal, des épaississements ectodermiques primitifs? Ou bien, certaines portions de ces épaississements sont-elles destinées à se transformer en séries de sacs nerveux? Allis ne dit absolument rien à ce sujet.

Et il est difficile de manifester une opinion à ce propos, même en voulant se baser sur la manière dont les nerfs pourvoient, chez *Amia*, aux deux sortes d'organes de sens. En effet, les sacs nerveux sont innervés pour la plus grande partie, par le trijumeau (« probably », ajoute Allis, aussi par le nerf facial, par le glosso-pharyngien, par le vague). Et le trijumeau ne prend aucune part à l'innervation des organes latéraux. Les portions de ces organes, qui, ordinairement, sont innervées par le trijumeau, comme le sont celles qui se trouvent à la partie antérieure du museau, sont innervées, chez *Amia*, par le facial. Dans cette espèce, — à en juger par le schéma qu'en donne Allis, — le facial aurait envahi le territoire du trijumeau, ce qui ne ressort pas des descriptions qu'a données Stannius du système nerveux périphérique des Ganoïdes en général, non plus que des recherches de Goronowitsch sur l'*Acipenser ruthenus* (1).

On peut dire que les recherches d'Allis n'ajoutent ni n'enlèvent rien à l'hypothèse d'une homologie entre les sacs nerveux des Ganoïdes et les ampoules des Sélaciens.

---

(1) *Das Gehirn und die Cranialnerven von Acipenser ruthenus* (*Morphologisches Jahrbuch*, vol. XIII, 1888).

De la terminaison des fibres nerveuses dans les capsules surrénales des mammifères (1)

par le Dr **ROMEO FUSARI**

Professeur d'anatomie humaine normale à l'Université de Ferrare.

(Avec une planche)

Le mode de terminaison des faisceaux nerveux qui ont leur origine dans les corps surrénaux est resté entièrement obscur malgré les recherches les plus actives dont il a été l'objet.

En effet, si nous passons en revue la riche bibliographie qui a trait à la structure des organes surrénaux, nous trouvons tout au plus une donnée sur la manière de se comporter des faisceaux nerveux dans le tissu de ces organes.

Il ne fut donné à personne d'étudier les rapports intimes des fibres nerveuses avec les autres éléments du tissu. Leydig (2) considéra, il est vrai, toutes les cellules de la substance médullaire, comme des éléments nerveux ganglionnaires, mais il se borna simplement à ce soupçon. Voici comment il s'exprime: « Da nun diese im Marke sich verbreitenden Nerven nicht mehr aus demselben heraustreten, und ferner die zellige Elemente des Markes die Natur von multipolaren Ganglienzellen an der Tag liegen, so darf man vermuthen, dass die Nervenfasern aus den Ganglienkugeln entspringen, und somit das Mark der Nebennieren als ein gangliöses Nervencentrum wirkt. Naturlich kann nur von der specifisch nervöser Natur des Markes die Rede sein, während die rein fetthaltige Rinde mit einer anderen Funktion betraut sein mag ».

---

(1) *Atti della R. Accademia delle scienze di Torino*, vol. XXVI. Séance du 11 janvier 1891.

(2) I. Leydig, *Lehrbuch der Histologie des Menschen und der Thiere*. Frankfurt a. M., 1857.

Après Leydig, Gottschau (1) est le seul qui affirme avoir vu une connexité des fibres nerveuses avec les prolongements des cellules nerveuses. D'après cet auteur, ces dernières seraient réunies en nombre variable; elles formeraient ainsi des groupes qui constitueraient des ganglions plongés dans la substance médullaire des capsules. Ces cellules ganglionnaires, qui sont très abondantes chez l'homme, chez la brebis et chez le bœuf, seraient rares chez le hérisson, chez la fouine et chez la loutre et feraient totalement défaut chez le lapin. Gottschau ne parle pas des rapports des éléments nerveux avec les cellules du parenchyme.

Cette pénurie des résultats obtenus jusqu'ici est due aux grandes difficultés que l'on rencontre dans l'étude des corps surrénaux. L'extrême altérabilité des éléments est un des obstacles les plus grands qu'on y rencontre, et principalement lorsqu'on emploie le chlorure d'or dans le but de mettre en évidence les filaments nerveux; cela peut même déterminer la macération du tissu. Telle est la raison pour laquelle je tentai, moi aussi, inutilement, la méthode du chlorure d'or au début de mes recherches; mais je l'abandonnai ensuite. J'eus recours alors à la réaction noire de Golgi, qui, déjà en théorie, répondait aux conditions désirables pour une recherche aussi délicate. On obtient en effet, de cette manière une excellente fixation des éléments; cette méthode permet, en outre, de faire des observations microscopiques sur des coupes plutôt épaisses. J'ai obtenu les meilleurs résultats en employant le procédé dit rapide. Il consiste à plonger directement les morceaux frais dans le mélange d'acide osmique et de bichromate et à les y laisser de trois à dix jours, après quoi on les immerge pendant un à deux jours dans une solution à 1 °/₀ de nitrate d'argent.

En outre, je n'ai pas négligé d'employer d'autres méthodes de préparation; ainsi j'ai essayé la réaction vitale d'Ehrlich avec le bleu de méthylène. Bien que je n'en aie obtenu que des résultats partiels ils me furent cependant utiles, parce qu'ils me servirent à contrôler ceux obtenus par la méthode de Golgi. J'ai fait aussi de nombreuses préparations en colorant avec les moyens ordinaires (carmin, hématoxyline, etc.) les corps surrénaux, après les avoir fixés préalablement dans les liquides chromiques ou dans celui de Kleinberg.

---

(1) M. Gottschau, *Struktur und embryonale Entwickelung der Nebennieren bei Saugethieren* (*Archiv f. Anat. u. Physiol.*, 1883).



Les mammifères qui me servirent dans mes recherches furent: l'homme (nouveau-né), la souris (mus musculus), le rat (mus decumanus), le lapin, le porc, le chat (nouveau-né) et la chèvre (jeune).

Les faisceaux des nerfs qui se terminent dans les glandes surrénales sont excessivement nombreux par rapport à la grandeur de ces organes. Ce fait attira de bonne heure l'attention des anatomistes; Warton appela « glandulae ad plexum » (1) les capsules surrénales. Nagel (2) trouva que les nerfs proviennent du plexus céliaque et du plexus rénal; enfin Bergmann (3) ajoute qu'un petit nombre d'entre eux dérivent aussi du nerf vague et du nerf frénique. Kölliker (4) découvrit bien 33 petites branches nerveuses dans la capsule surrénale droite de l'homme, et Sappey (5) confirma, sans les citer, les observations de Bergmann, c'est-à-dire qu'il vit, lui aussi, que le pneumogastrique droit fournit une branche assez volumineuse aux capsules surrénales.

La majeure partie des faisceaux nerveux qui proviennent du plexus solaire et qui se mettent en rapport avec les glandes surrénales, les atteignent par la partie interne. Ils forment déjà un plexus sur la membrane d'enveloppe et il n'est pas rare qu'elle renferme de petits ganglions nerveux. D'autres petits ganglions se trouvent dans l'épaisseur même de l'involucre membraneux et souvent aussi immédiatement au-dessous de lui.

Tous les faisceaux nerveux qui touchent la capsule n'entrent pas dans l'organe, comme aussi tous ceux qui y entrent ne se distribuent pas dans son intérieur. En effet, quelques faisceaux s'éloignent de nouveau de la capsule après l'avoir atteinte et après s'être mis en connexion avec sa membrane. D'autres, beaucoup plus rares, pénètrent jusqu'à la substance corticale, mais y changent de direction et en sortent de nouveau. Cette particularité a été déjà mentionnée par Bergmann ; voici ce qu'il en dit : « Passim unus vel plures horum nervorum per marginem glandulae suprarenalis transeunt, ex parte altera rursus procedunt, atque ad ganglion semilunare rursus redeunt ita ut annulo comparari possint auriculari, qui nonnumquam tam laxus est ut rursum et retrorsum trahi possit ». Gottschau constata aussi la même particularité chez le chat, ce que j'ai confirmé.

---

(1) Bartolini, *Anatomia Bartholiniana*. Lugduni, 1684, p. 188.

(2) Nagel, *Ueber die Struktur der Nebennieren* (*Archives de Müller*, 1836).

(3) C. Bergmann, *Dissertatio de glandulis suprarenalibus*. Göttingen, 1839.

(4) A. Kölliker, *Handbuch der mikroskopischen Anatomie*. Leipzig, 1854, p. 386.

(5) Sappey, *Traité d'anatomie descriptive*. Paris, 1873, t. IV, p. 565.

Le plus grand nombre des faisceaux nerveux, après un trajet plus ou moins long dans l'involucre connectif, pénètrent perpendiculairement à la surface dans la substance corticale. Ils s'y enfoncent jusqu'à ce qu'ils aient atteint la substance médullaire.

Excepté Nagel, tous les autres observateurs ont soutenu que la substance corticale des capsules était dépourvue de nerfs. J'ai remarqué, au contraire, que cette substance en était abondamment pourvue. Premièrement chaque capillaire sanguin est accompagné au moins d'un filament nerveux très fin ; on voit, en outre, d'autres filaments nerveux qui ont une trajectoire oblique indépendante des vaisseaux. Ces fibres proviennent soit de la membrane d'enveloppe, soit aussi de la substance médullaire ou plus rarement des faisceaux nerveux qui traversent la substance corticale et qui vont se terminer soit dans la zone glomérulaire, soit dans la zone fasciculée. Ces derniers faisceaux ne présentent pas d'autres particularités.

Les faisceaux nerveux qui traversent les deux zones corticales citées ci-dessus, ne commencent à se bifurquer que lorsqu'ils ont atteint la zone réticulaire. Leur ramification, qui est le plus souvent dichotomique, se répète ensuite souvent dans la substance médullaire.

Taruffi (1) décrivit exactement le mode de se comporter de ces faisceaux. Cet auteur rapporte que ces derniers se divisent en branches et en rameaux comme les artères, avec cette différence cependant que les branches envoient de nouvelles ramifications qui s'unissent avec les divisions voisines pour former des arcs et des anses.

Les petites ramifications en font de même ; ils peuvent dériver aussi bien des troncs, que des rameaux principaux, et peuvent même se détacher des rameaux nerveux plus petits.

J'ajouterai que dans aucun cas je n'ai pu constater autre part une irrégularité dans le cours des fibres nerveuses telle que dans les capsules surrénales. J'y ai vu certaines dispositions de ces dites fibres qui échappent à toute description. Quelquefois le faisceau nerveux se bifurque et comprend, dans la bifurcation, un groupe de cellules médullaires, après quoi les deux branches se rejoignent de nouveau. D'autres fois c'est un seul petit faisceau, composé de deux ou de trois fibres nerveuses, qui s'éloigne du tronc, parcourt un long chemin on-

---

(1) C. Taruffi, *Sulla struttura delle capsule surrenali* (*Bollettino delle scienze mediche di Bologna*, vol. II, 1866).



dulé entre les petits lobes de la substance médullaire et revient enfin près de son point de départ. Les anastomoses et les points de croisement des petits faisceaux nerveux sont si fréquents que, dans les préparations bien réussies et observées avec un petit grossissement, on voit toute la substance médullaire parcourue par un plexus étendu de fibres nerveuses. Ces dernières sont irrégulièrement distribuées; très développées dans certains points, elles le sont moins dans d'autres et elles forment tantôt des réticules à grandes mailles, tantôt aussi des réticules à mailles étroites. Les mailles les plus grandes sont occupées par les cordons de cellules médullaires; les mailles plus petites, par contre, le sont par une ou plusieurs cellules médullaires, ou bien même par un vaisseau.

Les fibres nerveuses d'un faisceau ne suivent pas un cours réciproquement parallèle. De plus, le trajet de chaque fibre n'est pas rectiligne, mais décrit des courbes plus ou moins irrégulières et étroites. Pour cela les différentes fibres du faisceau s'enfourchent et s'entrecroisent de manière à former une espèce de réticule à mailles allongées. On rencontre aussi très souvent des anastomoses entre fibres; cette particularité a été signalée pour les faisceaux nerveux appartenant au système du sympathique. Les fibres même du faisceau nerveux présentent une disposition analogue à celle des petits faisceaux nerveux dans la substance médullaire; on pourrait dire que cette dernière disposition n'est qu'une exagération de la première.

Une autre particularité que présentent les fibres des faisceaux c'est qu'il est très rare qu'on puisse les obtenir parfaitement colorées en noir par la réaction de Golgi; ordinairement elles se colorent en brun noirâtre, surtout les plus grosses. Quelques-unes seulement ont un contour plus noir très distinct (fig. 1).

Les faisceaux nerveux principaux comme aussi les petites ramifications, renferment des cellules nerveuses. La quantité de ces dernières varie suivant les animaux; elles sont fréquentes chez le lapin, se trouvent en moins grand nombre chez la chèvre et sont plutôt peu nombreuses chez la souris. Ces cellules, variant de 8 à 30 micromillimètres, sont fusiformes ou sphériques. Les cellules en fuseau ont deux prolongements, comme aussi les cellules sphériques, mais elles peuvent cependant n'en posséder qu'un seul. C'est au moins ce que j'ai pu constater en beaucoup de cas. Lorsque ces dernières cellules possèdent deux prolongements, l'un est ordinairement robuste et l'autre délicat. Dans ce cas le premier se continue avec les fibres du faisceau; le second s'en

détache et pénètre dans le parenchyme médullaire de l'organe. Il est probable que toutes les cellules possèdent plusieurs prolongements. Les cas où un seul est évident, sont dus à ce que la réaction a manqué sur le prolongement plus petit. D'autres cellules sont munies de plus de deux prolongements.

Les cellules nerveuses peuvent se trouver aussi des deux côtés des faisceaux nerveux (fig. 1). Ce cas se rencontre surtout chez le lapin. Ces cellules se rapprochent généralement de la forme sphérique et possèdent deux prolongements de différents diamètres: le plus robuste rejoint les fibres du faisceau, le plus mince pénètre dans le parenchyme. D'autres cellules nerveuses polygonales, munies de prolongements ramifiés (fig. 2 *a*), s'observent, quoique plus rarement, le long des plus fins faisceaux ou des fibres nerveuses isolées qui se trouvent entre les cordons de la substance médullaire.

Il n'est pas rare de voir quelques-uns de ces corpuscules s'interposer entre deux fibrilles nerveuses courant parallèlement et servir ainsi de moyen d'anastomose entre elles.

Les mailles du plexus nerveux décrit ci-dessus, c'est-à-dire les espaces compris entre les éléments des cordons de la substance médullaire, présentent d'autres particularités intéressantes. Ce sont de nombreux rameaux qui se détachent des fibres nerveuses du plexus et qui se joignent aux fins prolongements des cellules décrites ci-dessus. Ils pénètrent entre les cellules des cordons où ils se divisent et se subdivisent en fines fibres variqueuses. La disposition de ces divisions varie notablement. Quelquefois ils forment un petit faisceau qui se termine en pinceau; d'autres fois les fibres présentent un petit renflement conique, de la base duquel partent des ramifications dichotomiques dont un certain nombre s'anastomosent entre elles (fig. 2 *c*). Dans d'autres parties de la même préparation on peut voir, par contre, des filaments qui se terminent par une petite boule ou par un petit disque, quelquefois même par un corpuscule pourvu de prolongements très fins et ramifiés qui se terminent nettement dans certains cas et qui, d'autres fois, finissent par une série de pointillés mal définis ou comme si les filaments eux-mêmes s'épanouissaient de manière à former une pellicule.

Mais on peut obtenir aussi des images beaucoup plus intéressantes. Dans certains cas, les filaments qui courent autour d'un groupe de cellules médullaires se divisent tout à coup, et forment un réticule muni de nœuds discoïdaux ou formés de petites plaques polygonales. Ce réticule observé sous un petit grossissement a l'aspect d'un peloton

grossier; examiné à un fort grossissement il prend, au contraire, la forme d'une sphère creuse plus ou moins régulière et complète. Un certain nombre de filaments traversent, dans différents sens, la cavité de la sphère, et la divisent en plusieurs compartiments (fig. 1 *a, b, d*).

Dans la dernière période de mes recherches j'ai obtenu des préparations encore plus instructives qui montraient non seulement un très fin réticule, mais encore les éléments médullaires colorés en rouge brun. Ce que j'avais pu seulement soupçonner dans ma note préliminaire (1) se trouva ainsi certifié, c'est-à-dire que chaque groupe des éléments médullaires est contenu dans un réticule de fibrilles nerveuses dont les nœuds (qui sont variables, du reste, quant à leur forme et à leur grandeur) s'appuient sur ces mêmes éléments. Chaque cellule reste en rapport avec les éléments nerveux par les filaments internes du réticule.

Ces résultats rendent aussi très probable que les terminaisons, que je viens de décrire et qui sont munies de filaments libres ou de rares anastomoses, ne sont, comme aussi les terminaisons en petites plaques et en corpuscules stelliformes isolés, qu'un produit artificiel dû à une réaction partielle, c'est-à-dire que dans ces cas il ne se serait coloré que certains filaments et certains points nodulaires.

On sait que plusieurs cordons cellulaires de la substance médullaire des capsules surrénales se comportent très différemment lorsqu'on les traite par l'acide chromique ou par ses sels. En effet, tandis que ces réactifs colorent en brun foncé les cellules de certains cordons, ils ne produisent qu'une légère coloration dans celles d'autres cordons. Quant à la distribution des nerfs, ces deux espèces de groupes cellulaires ne présentent aucune différence. J'ai remarqué seulement que la réaction noire se produit de préférence sur les groupes de cellules brunes, quelquefois sur les cellules claires; cela dépend des différentes conditions des expériences. Les divers modes de réaction chimique que présentent les différents cordons cellulaires ne doivent par conséquent être vraisemblablement attribués qu'à un état différent d'activité fonctionnelle. En effet, Gottschau fit déjà observer qu'il existe beaucoup de formes de transition entre les cellules des deux groupes.

---

(1) R. Fusari, *Osservazioni sulle terminazioni nervose e sullo sviluppo delle capsule surrenali* (*Rendic. della R. Accad. dei Lincei.* Classe di sc. fis. mat. e nat., vol. VI, fasc. 11, 1890).

On sait que chez les fœtus et les nouveau-nés la moelle des capsules surrénales présente souvent des cordons dans lesquels les cellules n'apparaissent pas limitées entre elles; la moelle semble donc formée de nucléus immergés dans un protoplasma commun. Ces accumulations nucléaires accompagnent souvent, sur un trajet relativement long, les lignes que suivent les faisceaux des fibres nerveuses même à travers la substance corticale. Toutefois la réaction noire appliquée à l'étude des capsules surrénales des nouveau-nés démontre la connexion intime qui existe entre ces cordons de cellules apparemment confondues et les fibres nerveuses. Chez le chat nouveau-né, j'ai obtenu la coloration noire du faisceau nerveux qui traverse la substance corticale: il allait ensuite se perdre totalement entre les nucléus. Il était impossible de suivre de plus près les filaments nerveux, parce que le protoplasme des cordons avait pris une teinte rouge brun foncé.

Dans une autre préparation des mêmes capsules de nouveau-nés j'obtins aussi la terminaison des nerfs dans un cordon cellulaire déjà différencié. Beaucoup de cellules de ce cordon étant colorées en brun, elles étaient très évidentes. Deux fibres nerveuses pénétraient entre ces cellules et, après s'être subdivisées, distribuaient beaucoup de filaments qui allaient se terminer dans les dites cellules. L'ensemble de la figure rappelait une grappe dans laquelle les cellules représentaient les grains (fig. 2 *b*). Les filaments nerveux se terminaient à la surface de la cellule en s'y épanouissant d'une manière peu définie. On apercevait près de leurs extrémités de nombreux pointillages et filaments excessivement fins et courts. Cette particularité permet de soupçonner l'existence d'un réticule indéterminé excessivement fin sur la surface cellulaire. Dans les endroits où les éléments cellulaires sont restés incolores on n'aperçoit que la fibre nerveuse munie de ses ramifications terminales (fig. 2 *c*).

J'ai déjà dit, au commencement de ce travail, que j'avais aussi essayé la réaction d'Ehrlich au bleu de méthylène sur les capsules surrénales. J'obtins des résultats très partiels, mais j'eus parmi ceux-ci, quelquefois, les fibres nerveuses et même leurs ramifications terminales dans la substance médullaire. Un petit nombre d'entre ces dernières seulement, se terminaient par une sorte d'expansion plus ou moins étendue, dessinée par de fins pointillages ou par une pellicule mal définie.

Si l'on emploie la réaction de Golgi, surtout si l'on opère par le

procédé lent, c'est-à-dire si l'on durcit le morceau dans le bichromate de potasse avant de le plonger dans le mélange osmio-bichromique, on peut obtenir aussi une coloration des vaisseaux, des cellules connectives et des fibro-cellules musculaires des corps surrénaux.

Quant aux vaisseaux, je n'ai rien à ajouter à ce que l'on peut mettre en évidence au moyen des injections. J'ai réussi à obtenir, moi aussi, des figures « ailées » décrites par Guarnieri et Magini (1) dans la substance réticulaire qu'ils obtinrent aussi par la même méthode. Elles ne me paraissent être que l'expression d'un plexus très fin de fibres connectives qui servent de soutien à l'endothélium. Ce plexus pénètre sous forme de lames très subtiles entre les différents groupes des cellules du parenchyme et les sépare réciproquement.

De plus, dans les cellules de soutien de la glande, il se trouve un grand nombre de « cellules connectives ». Dans la substance corticale, et spécialement dans la zone fasciculée, ces dernières prennent généralement la forme d'un fuseau dont le plus grand axe est disposé en sens radial. Les prolongements qui partent en nombre variable de n'importe quel point de la surface de ces cellules servent à les mettre réciproquement en rapport et à délimiter les cordons formés des éléments épithéliaux. Or il arrive que par les prolongements terminaux les cellules se mettent en connexion avec les cellules sous-jacentes et avec celles qui les recouvrent, tandis que par les prolongements qui partent de leur corps elles limitent latéralement le cordon et se mettent en rapport avec les cellules connectives qui se trouvent au côté opposé de ce dit cordon.

Dans la zone réticulaire les cellules connectives sont très nombreuses, petites, étoilées et anastomosées entre elles. Celles de la substance médullaire sont très irrégulières; elles sont tantôt grosses, spécialement en proximité des vaisseaux, tantôt plates, minces et munies de nombreux prolongements, ou bien encore fusiformes et très allongées.

J'obtins les « fibres musculaires lisses » dans la membrane connective de la capsule. Elles sont remarquables surtout à cause du grand nombre de divisions qu'elles présentent à leur pointe.

De cette étude ressort avec évidence une différence de distribution des fibres nerveuses dans les cellules du parenchyme médullaire et dans celles du parenchyme cortical.

---

(1) G. Guarnieri et G. Magini, *Studi sulla fina struttura delle capsule suprarenali* (*Rendic. della R. Accad. dei Lincei*, vol. IV, série 4e, 1888).

Non seulement il existe une très grande disproportion dans le nombre relatif des fibres qui se ramifient dans chacun de ces organes, mais encore le mode de terminaison de ces fibres dans les cellules est très différent. Les cellules corticales, en effet, sont dépourvues du rapport intime avec les fibres nerveuses qui existe dans les cellules médullaires.

Ce fait peut trouver une explication dans les vieilles doctrines embryologiques qui admettent que la substance médullaire des capsules dérive de l'ensemble du sympathique, tandis que la substance corticale proviendrait du mésoderme.

Cette doctrine ayant été controversée par plusieurs observateurs récents (Gottschau, Ianovik, Mihalkovik, Valenti), cela m'a engagé à faire d'autres recherches dont j'ai déjà parlé dans ma note préventive citée ci-dessus. Elles seront très prochainement l'objet d'une autre publication.

De ces recherches, j'ai été amené à conclure, comme les anciens auteurs, que les linéaments des capsules surrénales ont une double provenance et que les éléments provenant du sympathique participent à la formation de la substance médullaire.

Cependant il ne m'a pas été possible de déterminer si, au moins chez les mammifères, cette dernière est formée exclusivement des éléments provenant du sympathique, ou non. Par conséquent il reste encore à savoir si tous les éléments médullaires ont une égale valeur et, dans le cas négatif, quels sont ceux qui appartiennent au sympathique. Les résultats de cette présente étude peuvent-ils résoudre indirectement la question ?

J'incline à donner une réponse affirmative, parce que tous les éléments du parenchyme médullaire ont tous des rapports identiques avec les fibres nerveuses. Or cette égalité de rapports morphologiques fait supposer une égalité de rapports physiologiques. A ceci l'on peut ajouter les considérations suivantes: Si nous parcourrons la bibliographie du sujet qui nous occupe, nous trouverons les plus flagrantes contradictions parmi les interprétations qui ont été émises à propos des cellules médullaires. Commençant par Leydig, qui considère toutes ces dernières comme appartenant aux cellules nerveuses, nous arrivons jusqu'à Arnold (1), qui doute de la présence de cellules nerveuses

(1) J. Arnold, *Ein Beitrag zu der feineren Struktur und zum Chemismus der Nebennieren* (*Archiv f. path. Anat. u. Phys.*, vol. XXXV, 1866).



même isolées. Certains éléments, que les uns considèrent comme des ganglions, sont complètement méconnus des autres. Il en est de même du nombre des ganglions nerveux et des cellules nerveuses qui se trouveraient dans la substance médullaire; il varie immensément, suivant les auteurs, pour un même animal. Ainsi, tandis que Holm (1) et Dostojewsky (2) trouvèrent une quantité de cellules nerveuses disposées par petits groupes dans la substance médullaire des capsules surrénales du lapin, Gottschau au contraire ne put pas en trouver dans cet animal. Il trouva par contre que les capsules surrénales du veau en sont très abondamment pourvues, tandis que le même animal fournit, à ce point de vue, à Taruffi, des résultats complètement négatifs. Pour Ciaccio (3) la substance médullaire est composée de cellules dont la plupart, sinon toutes, ont des caractères tels qu'il faut les considérer comme des cellules ganglionnaires. Pour Moers (4) la substance corticale est, au contraire, formée des mêmes éléments que la substance médullaire; les cellules nerveuses se présenteraient seulement sous la forme de renflements des nerfs. Brunn (5) considère les cellules médullaires brunes comme des éléments nerveux. Holm, à son tour, en fait un groupe à part, les appelant des éléments dont la nature nerveuse est incertaine (Zellen von Zweifelhafter nervösen Natur); Braun (6) les regarde comme une forme de transition entre les fibres nerveuses et les autres cellules du parenchyme médullaire.

Les faits renfermés dans ces citations suffiront, je l'espère, pour en conclure que la substance médullaire des corps surrénaux renferme des cellules dont les unes rappellent parfaitement, par leur aspect, les éléments des ganglions sympathiques voisins, tandis que d'autres ne

---

(1) Holm, *Ueber die nervösen Elemente in der Nebennieren* (*Sitzungsber. der Wiener Acad. der Wiss.*, 1886).

(2) A. Dostojewsky, *Ein Beitrag zur mikroskopischen Anatomie der Nebennieren bei Saugethieren* (*Arch. f. mikr. Anat.*, vol. XXVII, 1886).

(3) Communiqué dans le travail de R. Verardini, *Nuovo contributo allo studio della malattia d'Addison* (*Memorie della R. Accad. delle scienze dell'Istituto di Bologna*. Série IV, t. IX, 1888).

(4) A. Moers, *Ueber den feineren Bau der Nebennieren* (*Arch. f. path. Anat. u. Phys.*, vol. XXIX, 1864).

(5) A. Brunn, *Ein Beitrag zur Kenntniss des feineren Baues und der Entwickelungsgeschichte der Nebennieren* (*Arch. f. mikr. Anat.*, vol. VIII, 1872).

(6) Braun, *Bau und Entwickelung der Nebennieren bei Reptilien* (*Arbeiten aus dem zool. Institute zu Würzburg*, vol. V, 1879).

leur ressemblent absolument pas, et enfin qu'il s'en trouve d'autres qui résument certains caractères de ces deux catégories de cellules. Ces formes sont plus ou moins nombreuses, suivant les animaux, et très probablement aussi, suivant l'âge de ceux-ci et les périodes d'activité ou de repos de la glande. C'est de cette unique particularité que dérivent les grandes différences de jugement porté par les auteurs.

L'aspect et le contenu chimique est insuffisant pour caractériser les éléments en question; il ne reste alors, comme unique critérium, que l'examen de leurs rapports avec les fibres nerveuses, pour juger de leur nature. Or précisément il existe actuellement, sur les connexités de certaines cellules ganglionnaires sympathiques avec leurs nerfs respectifs, des observations très exactes qui permettent toujours davantage de conclure à une ressemblance notable entre les dites cellules et les éléments de la substance médullaire des capsules surrénales.

Déjà Beale et Arnold rencontrèrent, dans le sympathique de la grenouille, certains éléments ganglionnaires en connexion avec deux fibres, l'une droite et l'autre enroulée en spirale autour de la première. Plus tard Ehrlich (1) trouva, au moyen de sa méthode nouvelle au bleu de méthylène, que de ces parties il n'y a que la fibre en spirale qui se colore. Cette dernière se divise à la surface de la cellule et y forme un réticule nerveux terminal qui englobe dans ses mailles une partie plus ou moins étendue de la cellule ou même toute celle-ci. Des filaments réticulaires partiraient des autres divisions terminées par un renflement. Aronson (2) confirma les assertions d'Ehrlich après avoir répété ses recherches. Il en est de même d'Arnstein (3); seulement ce dernier trouva que les parties renflées correspondent toujours aux nœuds du réticule et que quand ils paraissent être terminaux, cela est dû à une coloration incomplète du réticule.

Un autre observateur, Feist (4), ajoute que le pôle de la cellule

---

(1) P. Ehrlich, *Ueber die Methylenblaufärbung als histologische Methode* (*Deutsche med. Wochenschrift*, 1886, n. 4).

(2) H. Aronson, *Beitrage zur Kenntniss der centralen und peripheren Nervenendigungen*. Inaug. Dissert. Berlin, 1866.

(3) K. Arnstein, *Die Methylenblaufärbung als histologische Methode* (*Anat. Anzeiger*, 1887, p. 130).

(4) B. Feist, *Beitrage zur Kenntniss der vitalen Methylenblaufärbung des Nervengewebes* (*Arch. f. Anat. u. phys. Anat.*, fasc. 1-2, 1890.

dans laquelle se termine la fibre spiralée est souvent mis en évidence par la coloration bleuâtre d'une substance granuleuse de laquelle émergent de gros granules de la même couleur.

Or les particularités de la fibre spiralée correspondent de bien près à celles que j'ai décrites pour les fibres nerveuses de la substance médullaire. Mais Feist est allé encore plus loin. En effet, tandis qu'Ehrlich considère la fibre droite comme centrifuge et la spiralée comme centripète, Feist ne regarde la première que comme un simple prolongement protoplasmatique de nutrition, tandis que le prolongement nerveux, c'est-à-dire le seul qui parte de la cellule et soit en continuité avec les fibres du sympathique, serait représenté par la fibre en spirale. Dans ce cas l'analogie entre certains éléments sympathiques et les éléments médullaires des capsules est encore plus grande, parce que je ne parvins jamais à constater que les courts prolongements des cellules capsulaires se continuassent avec les fibres nerveuses.

L'analogie est encore plus grande si l'on tient compte d'autres faits et surtout des découvertes récentes de Smirnow. Il y a longtemps que, parmi les éléments du sympathique, Mayer (1) distingua, outre les cellules nerveuses ordinaires, des formes ayant un caractère spécial, qu'il nomma « Zellennester ». Elles sont constituées par une agglomération de petits corps composés d'un nucléus et d'un peu de protoplasme, parmi lesquels se trouvent d'autres cellules plus grandes. Ces éléments, qui sont enveloppés d'une capsule connective commune, ne seraient que contigus aux nerfs et non continus avec eux. Or, d'après Mayer, ces formations particulières seraient représentées aussi dans la substance médullaire des capsules surrénales.

Dostoiewsky, à son tour, fit remarquer que, dans les ganglions nerveux situés en dehors des capsules surrénales, se trouvent des groupes de cellules qui ont l'aspect des cellules de la substance médullaire et qui en présentent les réactions chimiques. Stilling (2) confirma tout récemment les assertions de Dostojewsky.

On trouve dans les ganglions du sympathique abdominal, surtout dans

---

(1) I. Mayer, *Beobachtungen und Reflexionen über den Bau und die Vorrichtungen des sympathischen Nervensystems* (*Sitzungsber. der Wiener Acad. der Wiss.*, vol. LXVI, 1872).

(2) H. Stilling, *A propos de quelques expériences nouvelles sur la maladie d'Addison* (*Revue de Médecine*, ann. X, 1890).

ceux du lapin, du chat et du chien, de petits corpuscules composés de cellules qui se colorent en bleu par le persulfate de fer, et en brun par le bichromate de potasse, comme les éléments médullaires des capsules. Ces corps ont une tunique connective commune, possèdent de petits vaisseaux capillaires et correspondent cependant évidemment aux « Zellennester » de Mayer. En étudiant la structure des cellules nerveuses du sympathique des amphibies au moyen de la réaction vitale d'Ehrlich, Smirnow (1) réussit aussi à mettre en évidence la connexité des fibres nerveuses avec les nids cellulaires de Mayer. Dans la capsule commune qui renferme les cellules brunes existe un réticule nerveux qui est tout à fait semblable au réticule qui se trouve à la surface des cellules ganglionnaires du sympathique.

Les fibres nerveuses revêtent la forme d'un réticule général qui entoure toute l'agglomération des cellules et pénètrent aussi entre ces dits éléments. Le réticule envoie ensuite une, deux ou plusieurs fibres qui passent dans les troncs nerveux.

En considération de cette disposition particulière des fibres nerveuses, Smirnow regarda les nids cellulaires comme des cellules nerveuses entourées par une capsule commune. On le voit, les constatations de Smirnow coïncident parfaitement avec ce que j'ai trouvé dans la substance médullaire des capsules surrénales. Ici encore, chacun des groupes cellulaires est entouré par une capsule connective commune et environné par un réticule nerveux général dont quelques fibres seulement pénètrent entre les différents éléments. Si donc, comme le fit Smirnow, on veut considérer les nids cellulaires du sympathique comme étant composés d'éléments nerveux, toutes les cellules de la substance médullaire des capsules, doivent, pour les mêmes raisons, rentrer dans cette catégorie.

(1) A. Smirnow, *Die Struktur der Nervenzellen im Sympathicus der Amphibien* (*Arch. f. mikr. Anat.*, vol. XXXV, 1890).

EXPLICATION DES FIGURES.

Fig. 1. — Faisceau nerveux de la substance médullaire avec terminaison à reticulum en forme d'une sphère creuse.

Fig. 2. — Fibres nerveuses qui se terminent en grappe.

De l'action délétère du sang sur les protistes (1).

EXPÉRIENCES du Dr **FAUSTO FAGGIOLI**, assistant.

(Laboratoire de Pharmacologie expérimentale de l'Université de Gênes).

Comme matériel d'expérience je me suis servi de quelques-uns des protistes les plus connus, de l'ordre des infusoires ciliés. Ils représentent donc le réactif vivant des liquides sanguins mis en expérience.

En examinant le contenu de l'intestin d'une grenouille, dans la période d'hibernation, je fus surpris d'y trouver d'innombrables protozoaires de différentes espèces, depuis les grosses balantides et les opalines, jusqu'aux petits flagellés. Je me demandai alors comment, dans le repos des fonctions digestives et dans la diminution d'activité de toutes les autres fonctions, un si grand nombre de parasites se développant, ceux-ci n'arrivaient pas dans le torrent circulatoire et, y pullulant, ne compromettaient pas l'existence de leur hôte. Ayant pris alors une goutte de sérum du sang de la grenouille, je l'ajoutai à une goutte égale de liquide intestinal très riche des mêmes protistes endoparasites, et je ne tardai pas à constater qu'elle exerçait sur cette dernière une action fortement délétère. Les altérations étaient fonctionnelles et morphologiques. Les protistes perdaient sur l'instant la faculté d'avancer en ligne droite; ils tournaient avec célérité sur l'axe longitudinal ou sur l'axe transversal, et s'arrêtaient, tandis que les vibrations des cils devenaient visibles, ralenties et non coordonnées, et que les vésicules contractiles restaient en diastole exagérée. En même temps des déformations se produisaient, les dimensions du protiste se réduisant, les expansions paraplasmiques apparaissant sous forme de gouttelettes transparentes périphériques, les noyaux se dessinant d'une manière marquée et enfin la désagrégation se produisant.

---

(1) *Bullettino della R. Accademia medica di Genova*, ann. VI.



A la place de chaque protiste restait un petit amas de résidus protoplasmatiques, consistant en granulations, gouttelettes de paraplasma, lambeaux d'hyaloplasma, noyau et nucléole, caractérisés par une légère teinte jaunâtre. Tout cela dans l'espace de quelques minutes, bien que le sérum sanguin, dans l'expérience, restât dilué d'un volume de liquide intestinal égal au sien, c'est-à-dire que son activité fût réduite de moitié.

Il en résultait donc, comme conséquence, que le sang de la grenouille, déployant une action hautement toxique sur les protistes endoparasites, pouvait être considéré comme un moyen de défense de l'espèce, dans la lutte pour l'existence.

Cette conclusion pouvait-elle s'appliquer à un très grand nombre d'autres cas, en revêtant le caractère de concept général? Pour m'en assurer, je dirigeai mes recherches sur une étude de l'action du sang sur les protozoaires, depuis le sang des métazoaires inférieurs, dans lesquels commence à peine à se différencier un système circulatoire, jusqu'au sang des vertébrés supérieurs et de l'homme, et j'employai l'hémolymphe pure quand je ne pouvais avoir le sérum à cause du manque de coagulation du sang.

Le nombre des espèces mises à profit, parmi les invertébrés et les vertébrés, dont j'ai examiné l'activité de l'hémolymphe ou du sang sur le protoplasma des protistes, n'est pas inférieur à 70.

Le liquide sanguin était pris directement du cœur ou du vaisseau dorsal. On en faisait immédiatement l'examen microscopique, à un grossissement médiocre (400-500 diam.), avec deux gouttes de volume égal, l'une de l'infusion riche de protistes et l'autre du sérum sanguin, en mettant les deux gouttes ensemble dans le même porte-objets concave.

On examinait les préparations dès qu'elles étaient exécutées, et à plusieurs reprises, dans le cours de l'heure suivante. En cas d'observations ultérieures on les conservait dans la chambre humide.

Les espèces préférées, pour les expériences, ont été les suivantes:

1° *Paramaecium aurelia*, Müller (1). C'est un des infusoires les plus communs; facilement cultivable, il peut, avec le renouvellement successif des cultures, offrir pendant longtemps, une large moisson aux expériences. En outre, ayant été l'objet des nombreuses observations d'éminents micrographes, tels que Robin, Balbiani, Bütschli,

(1) Saville Kent, *A Manual of the Infusoria*. London, 1880-82, pl. XXVI, fig. 28.

il offre l'avantage d'être une espèce bien connue dans ses particularités physiologiques et structurales. Pour ces raisons je n'ai pas hésité à le préférer. Il est de forme semi-cylindrique, arrondi aux extrémités, entièrement revêtu de cils vibratiles invisibles à l'état normal, à cause de la célérité des vibrations, mais attestés par une auréole périphérique où l'on remarque le tourbillonnement des corpuscules environnants.

2° *Paramaecium kolpoda*, Ehrenberg (1). Il appartient au même groupe que l'espèce précédente, mais il est d'une conformation ovale et de dimensions beaucoup plus petites. Il a une seule vésicule contractile à la base du corps.

3° *Glaucoma scintillans*, Ehrenberg (2). De conformation parfaitement ovale, revêtu de cils vibratiles très fins sur toute la superficie, il ne s'éloigne pas beaucoup, comme grandeur, de l'espèce précédente. Il est caractérisé par deux lambeaux vibrants à l'ouverture ovale.

4° *Trichodon ciliatus*, De Fromentel (3). Espèce plus petite que les deux précédentes, de forme palmaire, arrondie aux extrémités, très transparente et hérissée de cils extrêmement ténus.

5° *Stylonychia mytilus*, Ehrenberg (4). C'est un hypotrique de dimensions très notables, de conformation ovale allongé, aplatie sur la face ventrale, et avec la plus grande courbe ovale à l'extrémité antérieure. Outre les cils limités à la superficie ventrale seule, et aux bords, il présente d'autres appendices désignés sous le nom de cirres, cornicules, aiguillons.

Le *Colpoda cucullus*, Müll., le *Coleps hirtus*, Ehr., l'*Halteria grandinella*, Duj., et, pour les grosses espèces, l'*Amphileptus cycnus*, Clap. et Lach., et le *Stentor polymorphus* ont peu servi, en comparaison des espèces précédentes, et, spécialement, de *P. Aurelia*, Müll., et de *G. scintillans*, Ehr., qui ont été employées pendant toute la durée des recherches.

---

(1) De Fromentel, *Études sur les Microzoaires*. Paris, Masson, 1874, pl. XXI, fig. 22.

(2) Ehrenberg, *Die Infusionsthierchen als volkommene Organismen*. Leipzig, pl. XXXVI, fig. 5; Dujardin, *Histoire naturelle des infusoires*. Paris, 1841, pl. VIII, fig. 8, et pl. XIV, fig. 4; Stein, *Der Organismus der Infusionsthieren*. Leipzig, 1859-67, pl. VI, fig. 45 et 46.

(3) De Fromentel, *Op. cit.*, pl. XVII, fig. 9-9[a].

(4) Claparède et Lachmann, *Études sur les infusoires*, etc. Genève, 1858-61, pl. VI, fig. 1, 1[a], 1[b], 1[c]; Saville Kent, *Op. cit.*, pl. XLV, fig. 18-21.

De tout l'ensemble des expériences exécutées, résulte une conclusion qui, sous forme de principe général, peut être formulée comme il suit :

« *Tous les liquides sanguins exercent une action hautement délétère sur le protoplasma des protistes.* »

Cette action est indépendante de la réaction plus ou moins alcaline des liquides eux-mêmes. On peut avoir des cas de sérums sanguins presque neutres, *très actifs*, et, *viceversa*, *inertes*, bien que doués de la plus grande alcalinité; par exemple, l'hémolymphe d'un mollusque gastéropode (*Helix pomatia* L.) qui, avec une réaction fortement alcaline, se montre peu ou non actif, mérite d'être noté.

L'action délétère exercée consiste essentiellement : 1° en altérations de la vibration ciliaire avec absence de coordination et ralentissement final des mouvements; 2° en froncements dans l'ectoplasma, et réduction consécutive dans les dimensions; 3° apparition marquée de noyaux, et diastole des vésicules contractiles; 4° état vacuolaire de l'endoplasma; 5° transsudation de gouttelettes paraplasmiques à la surface; 6° désagrégation ou diffluence; 7° résidus consistant en légers amas de lambeaux d'hyaloplasma, gouttelettes de paraplasma, granulations isolées, noyaux et nucléoles bien délimités et avec teinte jaunâtre acquise *post mortem*.

Comme corollaire du principe énoncé un peu plus haut, il résulte que *tous les animaux pourvus d'un liquide sanguin, possèdent, en celui-ci, un puissant moyen de protection de l'espèce contre les attaques des infiniment petits dans la lutte incessante pour l'existence.*

Parmi les exceptions, outre l'hémolymphe de l'*Helix pomatia* L., déjà citée, je note aussi, pour les invertébrés, celle de la *Paludina vivipara* L., gastéropode d'eau douce, celle de l'*Hirudo medicinalis* L., au moins à l'état de captivité, de deux coléoptères aquatiques, fréquents dans nos étangs, le *Colymbetes coriaceus* et l'*Acilius sulcatus* L. (dytiscus) et d'un hémiptère hydrocore, la *Nepa cinerea* L. Un fait mérite d'être mentionné : tandis que, pour le *dytiscus*, l'hémolymphe, tirée de l'insecte à l'état adulte, se montre inerte, elle se montre, au contraire, active si elle est prise pendant l'état larval. Il faut, de plus, remarquer que, dans le *dytiscus* en parfait développement, il s'établit, sur les côtés du corselet, des sécrétions douées d'un pouvoir délétère intense sur les protistes. Il suffit d'une gouttelette de ce liquide laiteux et d'odeur nauséabonde pour rendre fortement toxique 1 cc. d'eau distillée. Parmi les vertébrés, on peut citer comme exemple de sérum inerte celui qui a été obtenu du sang du *Carassius auratus*, le poisson

doré de la famille des cyprinoïdes, très commun dans les bassins de nos jardins. Au contraire, le sérum de sang de tanche *(Tinca vulgaris* Cuv.) se montre très actif, de même celui de la carpe *(Cyprinus carpio* L.), bien qu'il s'agisse de deux poissons de la même famille que l'espèce précédente, et très rapprochée de cette dernière par la position systématique. De même on reste surpris de l'inactivité de l'hémolymphe de l'*Helix pomatia* L., alors que l'on constate l'activité de celle de l'*Helix cespitum*, Drap., espèces qui ont des affinités au point de rentrer dans le même genre. La distinction spécifique que l'on peut établir entre ces deux espèces se fonde mieux sur les notes physiologiques que sur l'extériorité des caractères morphologiques.

Dans une seconde période des expériences, je recherchai quel était le composant (ou les composants) de l'hémolymphe ou des sérums sanguins auquel on devait attribuer l'action délétère.

Tirant profit de l'expérience négative avec le sérum sanguin du *Carassius auratus*, je passai deux de ces cyprins dans un litre d'eau auquel j'ajoutai, successivement, à plusieurs reprises, du chlorure sodique, jusqu'à obtenir, dans l'espace d'une semaine, la solution au titre de 10 °/₀. Deux autres cyprins furent mis, comme contrôle, dans un litre d'eau ordinaire. Les uns aussi bien que les autres se maintinrent dans de très bonnes conditions.

Après 17 jours, on expérimenta le sérum du sang des cyprins de la solution saline, en les sacrifiant et en tirant le sang directement du cœur. On fit de même avec les cyprins de contrôle.

Les deux sérums se montraient neutres au papier réactif, mais celui des cyprins tenus dans la solution saline était très délétère. et celui des cyprins conservés dans l'eau douce restait inactif.

Je répétai une expérience analogue avec l'hémolymphe de l'*Helix pomatia* L. On tint, pendant 0,15′, deux de ces gastéropodes, dans 32 cc. d'une solution de Na Cl à 2 °/₀. Après les en avoir retirés, on mesura de nouveau le liquide sur lequel on les avait laissés bien égoutter, et on trouva que la solution était descendue à 28 cc. Chaque mollusque avait donc absorbé 2 cc. de la solution saline. Les ayant placés sous une cloche de verre, on les vit, peu de temps après, ramper sans perte de liquide et adhérer ensuite aux parois, en formant l'épiphragme. 7 jours après, on les remit dans la solution saline au même titre (2 °/₀) et on les y laissa pendant 0,25′. On trouva également que chaque gastéropode avait absorbé, en moyenne, 2 cc. de la solution.

Différentes fois ces immersions furent répétées pendant la durée de 0,15′—0,30′. On trouva toujours que, remis sous la cloche de verre, les mollusques se maintenaient en très bonnes conditions, rampant çà et là, et finissant par adhérer au verre en s'enfermant dans l'épiphragme.

32 jours après, l'hémolymphe tirée directement du cœur fut expérimentée en en comparant l'action sur les protistes avec celle des gastéropodes de contrôle. A parité de conditions, on eut pour résultat, que l'hémolymphe des premiers était devenue fortement délétère, tandis que celle des seconds restait inerte. Pour les caractères physicochimiques (fluorescence, alcalinité, etc.), les deux hémolymphes ne différaient pas l'une de l'autre.

A ce point je fis l'expérience suivante. Dans une capsule de platine, furent réduits à consistance gélatineuse, au bain-marie, 4 cc. d'hémolymphe d'*Helix pomatia* L. normale. On procéda ensuite à l'incinération et les cendres furent reprises dans le même volume d'eau distillée. Ce sérum artificiel était de la même réaction alcaline intense que l'hémolymphe mère; mais, ayant exécuté les préparations à conditions égales, on n'eut pas de résultats différents de ceux qui ont déjà été indiqués pour l'hémolymphe naturelle, c'est-à-dire, action négative. Au contraire, ayant obtenu, avec le même procédé, les cendres de 2 cc. d'hémolymphe de gastéropodes soumis à la solution saline, et les ayant reprises dans le même volume d'eau distillée, on eut un sérum artificiel qui, essayé sur les mêmes protistes, et dans des conditions identiques d'expérience, se montra très délétère.

Ces recherches prouvèrent que l'hémolymphe des gastéropodes traités par la solution saline, et le sérum artificiel relatif, obtenu avec les produits d'incinération de l'hémolymphe devaient, au fait de l'introduction de Na Cl dans l'expérience, d'avoir acquis leur activité.

J'étendis les observations, en comparant le pouvoir délétère du sérum physiologique de vertébrés supérieurs (lapin, brebis, bœuf, chien, porc) et de l'homme lui-même, avec celui qui est exercé par les sérums artificiels correspondants, obtenus avec les produits d'incinération, de la manière rapportée ci-dessus. Il ne se trouvait pas, dans les résultats, de différence notable entre les deux sérums (physiologique et artificiel) mis en comparaison. A parité de circonstances expérimentales, le mode d'action et le temps nécessaire pour se manifester, étaient en correspondance parfaite.

J'exécutai alors, sur les protistes, une série de recherches sur le mode d'action de chacun des composants inorganiques des sérums

sanguins des vertébrés supérieurs et sur les doses limites procentuelles qui marquent le passage de l'inertie à l'activité, de ces mêmes composants. (Nous savons, par les analyses de Schmidt, que, en moyenne, sur 100 parties de sérum humain, il se trouve 0,851 de sels, et que le mieux représenté quantitativement est Na Cl (0,55 °/₀)). Je laisse de côté les phosphates (alcalins ou alcalino-terreux), parce qu'ils sont très peu actifs, quelques-uns insolubles et, du moins en partie, dus à l'incinération des substances albuminoïdes. Le phosphate disodique, par exemple (Na_2HPO_4), commence à exercer une lente action délétère seulement avec des doses qui, dans les préparations, dépassent 0,50 °/₀.

L'étude des *doses limites d'action délétère* pour °/₀ sur les protistes me prouva qu'elles correspondent, pour Na Cl, à 0,25 °/₀, pour K Cl, à 0,20 °/₀, pour K_2SO_4, à 0,12 °/₀, c'est-à-dire que l'action du K Cl et du K_2SO_4, qui, suivant l'analyse de Schmidt, se trouvent, dans le sérum, en fractions variables de 0,02 à 0,04 °/₀, devenait tout à fait négligeable, tandis qu'il fallait tenir grand compte du Na Cl, nuisible à une dose de beaucoup inférieure à la dose procentuelle normalement représentée dans le sérum.

Quant aux composés organiques du sérum sanguin (graisses, albumine, glycose, urée, cholestérine, etc., etc.), ils se montrèrent, s'ils étaient insolubles, comme, p. ex., la cholestérine, absolument inactifs, même ajoutés en excès aux préparations; s'ils étaient solubles, ils restèrent inertes, à des doses °/₀ de beaucoup supérieures à celles qui, normalement, les représentent dans le sérum. Ainsi l'urée restait inactive dans la proportion de 0,50 °/₀, et la glycose dans celle de 2 °/₀. On doit en dire autant des fortes solutions albumineuses (15 gr. °/₀) avec lesquelles on n'obtenait pas d'autre phénomène notable à l'exception d'un brunissement du protoplasma.

Dans une troisième période de recherches, j'instituai des expériences comme contre-épreuve des résultats précédents. Je me borne à les résumer sommairement:

1° Nous savons, par les études de L. Frédericq sur l'influence de la salure de l'eau sur le sang des animaux marins, que, spécialement pour les crustacés et pour les mollusques, il est démontré qu'il s'établit un certain équilibre de composition chimique dans les constituants inorganiques de leur sang avec le milieu externe. Ce fait suggère l'idée que si l'action délétère des liquides sanguins est due aux sels

solubles, et surtout au Na Cl, dans le cas d'hémolymphes ou de sérums de sang d'animaux marins, leur action doit être *négative* en expérimentant sur les mêmes protistes marins. En effet, l'hémolymphe de l'*Aplysia depilans* L., de l'*Octopus vulgaris* Lam., le sérum d'hémolymphe du *Carcinus moenas* Bas., du *Scyllarus arctus* Koern et du *Pagurus angulatus* Edw., le sérum du sang de diverses espèces de poissons du genre *Blennius* Art., se montrèrent inactifs, expérimentés de la manière habituelle sur le *Condylostoma patens* Dujar. et sur différents autres infusoires marins du genre *Euplotes* et *Lacrymaria*.

2° L'étude de différents liquides organiques dans leur action comparée à celle du sang, pour établir leur analogie ou leur divergence avec celui-ci, contribue à nous confirmer dans les appréciations données à ce propos. Ainsi le sérum de lymphe prise directement du canal thoracique d'un chien, fut très actif. Nous savons, cependant, par les analyses de Nasse, que, sous quelque régime que ce soit, Na Cl s'y trouve dans les limites de 0,65—0,67 °/₀. De même, l'action de l'urine humaine est des plus délétères, mais nous savons à quelle dose élevée (1,02 °/₀) le Na Cl est représenté dans la composition moyenne de l'urine humaine normale. Au contraire, la salive mixte de l'homme se trouve inerte; mais, par les analyses (Jacubowitsch), nous savons que les chlorures alcalins y sont, en moyenne, représentés en faible dose (0,08 °/₀). Un grand nombre d'autres exemples semblables pourraient être cités.

3° Si l'action délétère des sérums sanguins et d'autres liquides organiques est véritablement due à la présence des sels solubles, elle doit disparaître au moyen de la dialyse de ces mêmes liquides. Les expériences furent faites sur le *P. aurelia* Müll., sur la *S. mytilus* Ehr., sur le *G. scintillans* Ehr., avec du sérum de sang de quelques-uns des vertébrés supérieurs domestiques (chien, brebis, porc, bœuf) et de l'homme lui-même, avec de l'urine humaine normale et avec un limpide liquide citrin, obtenu au moyen d'une paracentèse et très actif. Les résultats furent constamment tels qu'on le prévoyait. Tandis que les sérums devenaient inactifs, le liquide externe, s'il était mis en quantité égale à celle du sérum à dialyser, devenait délétère. Je dois même ajouter que les sérums dialysés devenaient un excellent milieu de culture pour les infusoires et que, plusieurs fois, je recourus à ce moyen artificiel pour renouveler les cultures et spécialement pour conserver celles des glaucomes qui servirent ensuite à d'autres recherches. *Vice versa*, en intervertissant l'expérience, je pus rendre

délétère l'hémolymphe de l'*Helix pomatia* et du *Carassius auratus,* en me servant, dans le dialyseur, comme liquide externe, d'un sérum artificiel obtenu, de la manière habituelle, des cendres d'un sérum sanguin actif.

Le sang du pigeon offre un sérum très délétère. Profitant d'un de ces animaux, tenu en inanition pour des recherches physiologiques, et qui, journellement, ne recevait qu'une faible quantité de sels, on put constater que la toxicité du sérum sanguin n'avait subi aucune variation. Chez un autre pigeon, tenu dans une inanition absolue, on trouva, au contraire, que l'action délétère s'était de beaucoup affaiblie.

En outre, il est bon de rappeler que, dans le nombre des observations faites, j'ai pu m'apercevoir que, parfois, sur des espèces dont le sérum sanguin se montre délétère d'une manière constante, on rencontre quelques exemplaires dont l'action est beaucoup moins intense et même négative: par exemple, la *Lacerta viridis L.*, a un sérum sanguin très actif; cependant il m'arriva de rencontrer un exemplaire que je ne parvins pas à conserver vivant comme les autres, et dont le sérum sanguin était tout à fait inerte.

Ces oscillations, en moins, dans le degré d'intensité du pouvoir délétère du sérum du sang peuvent se rencontrer aussi chez l'homme, en état apparemment normal et dans des cas pathologiques. Je cite le garçon actuellement employé au Laboratoire (G. Giglioli). Quand il se présenta pour entrer en service, il était un peu dépéri en raison des tristes conditions pécuniaires dans lesquelles il se trouvait. L'examen du sang était peu satisfaisant, quant à l'état des globules; mais, ce qui est intéressant pour notre cas, c'est que le sérum se montrait très peu actif sur les protistes. Lorsqu'on l'examina de nouveau, 3 mois après, on y constata l'activité propre du sérum. Il m'arriva de faire une observation semblable sur un malade de la Clinique Médicale de cette Université, affecté de pulmonite. Celui-ci a subi 2 saignées à la distance de deux jours l'une de l'autre. Pouvant avoir le sérum sanguin d'un même malade, avec du sang soustrait dans des temps différents de la maladie, j'instituai des observations de contrôle, desquelles il résulta que, tandis que le sérum de la 1re saignée était très peu actif, celui de la 2e, au contraire, le devenait. Il va sans dire que le malade n'avait subi l'action d'aucun médicament.

En récapitulant les faits exposés jusqu'à présent, il est permis d'établir les conclusions suivantes:

1° Le sang, dans toute la série animale, est doué d'une action délétère sur le protoplasme des êtres inférieurs unicellulaires;

2° Cette action est due à la présence des sels, et surtout du Na Cl; elle peut être considérée comme un moyen de protection de l'espèce contre les infiniment petits; et, là où ils manquent, par exception, il

est possible, dans un grand nombre de cas, de trouver des sécrétions protectrices douées d'un haut pouvoir toxique sur les protistes;

3° Pour une espèce donnée, on n'a pas une constance absolue du pouvoir délétère, dans ses représentants, mais on peut noter des cas d'oscillations, en moins, jusqu'à des valeurs négatives.

Dans ce dernier cas, on peut supposer que ces oscillations coïncident avec des circonstances occasionnelles de processus morbides de caractère infectieux.

La circulation du sang dans le rein sous l'action de quelques substances (1)

par le D[r] **MANFREDO ALBANESE.**

Depuis longtemps on a compris combien il serait intéressant de connaître l'état de la circulation rénale, en ce qui regarde les rapports entre les modifications des vaisseaux du rein et l'activité ou le repos de cet organe. On chercha d'abord à résoudre cette question au moyen des circulations artificielles; mais cette méthode ne put donner des résultats exacts, car on était dans des conditions d'expérience qui s'éloignaient beaucoup des conditions physiologiques. Et en effet: l'influence du système nerveux est abolie et l'activité des tissus est très différente de la normale, comme on put le constater en examinant le liquide qui coulait des uretères, et dont la composition était très diverse de celle de l'urine.

On doit donc admettre que toutes les expériences faites sur le rein isolé n'ont pas de valeur pour la détermination des rapports entre la

---

(1) *Annali di chimica*, vol. XIII, série IV, 1891.

circulation sanguine et la fonction rénale. Elles peuvent seulement nous faire connaître les modifications des vaisseaux sanguins, sous l'influence des substances qui agissent directement sur eux; et c'est sous ce point de vue que les recherches du Prof. Mosso ont un si grand intérêt, car c'est à lui que nous devons une méthode rigoureuse pour mesurer le volume du rein et en connaître les modifications.

En 1883, MM. Roy et Connheim inventèrent un instrument, l'*oncomètre,* grâce auquel on peut étudier les moindres changements dans le volume du rein en laissant cet organe en place. Ces deux auteurs publièrent un mémoire riche de conclusions intéressantes qui jettent, pour la première fois, un peu de lumière sur quelques faits regardant la physiologie du rein (1).

Les conditions qui, généralement, sont considérées comme favorables à la sécrétion urinaire, sont: l'augmentation de la pression sanguine et de la quantité de sang qui circule dans les reins et l'activité plus grande des cellules épithéliales. C'est donc la tâche de la Pharmacologie et de la Physiologie de rechercher lequel de ces facteurs entre en jeu, quand la sécrétion urinaire est augmentée. Je me suis proposé, en conséquence, de déterminer, avant tout, les modifications apportées, par quelques substances, dans la circulation rénale, pour connaître le rapport qui existe entre celle-ci et la diurèse. J'ai commencé mes recherches avec quelques substances qui ont, sans aucun doute, le pouvoir d'accroître la quantité de l'urine éliminée. Je me suis servi de l'*oncomètre* de MM. Roy et Connheim en enregistrant le tracé du rein au moyen de l'*oncographe.* J'ai expérimenté sur les lapins et sur les chiens, mais le plus souvent sur ces derniers, qui se prêtent mieux à ce genre de recherches.

Je découvrais le rein du côté de la région lombaire, et je le mettais dans l'oncomètre après l'avoir soigneusement isolé des tissus voisins. J'opérais toujours sur l'animal profondément anesthésié par le chloroforme, et j'attendais que l'action du chloroforme fût complètement dissipée avant d'enregistrer les premiers tracés normaux. Quand le volume du rein restait constant, j'administrais les substances à étudier; ce furent: 1° la caféine; 2° le chloral; 3° le curare.

Des nombreuses expériences faites je pus constater que la caféine produit toujours une légère augmentation du volume rénal; fait qui

---

(1) *Virchow's Arch.*. ann. 1883, vol. 92.

concorde avec l'action que cet alcaloïde exerce sur le cœur, et avec le pouvoir qu'il a de dilater les vaisseaux sanguins.

Le chloral agit d'une manière analogue à la caféine, c'est-à-dire qu'il augmente le volume du rein, mais son action est beaucoup plus marquée. Il faut noter aussi, qu'on a, immédiatement après l'injection intraveineuse, un abaissement passager du tracé oncographique, plus ou moins sensible selon que l'injection est faite avec plus ou moins de rapidité. Si, après avoir administré du chloral, on injecte de la caféine, celle-ci élève encore le tracé oncographique déjà haut par l'action du chloral. Et on peut dire que ces deux substances, en agissant ensemble, produisent une dilatation des vaisseaux, égale à la somme des effets qu'ils produiraient isolés.

Le curare ne modifie pas d'une manière sensible le volume du rein; celui-ci est légèrement augmenté quand on associe la caféine au curare. Les résultats de ces dernières expériences concordent, en partie, avec ceux qui ont été obtenus par MM. Philips et Bradford (1), lesquels expérimentèrent sur la caféine et sur le curare. Je dois faire remarquer, pourtant, que le rapetissement passager que ces auteurs constatèrent après l'injection intraveineuse de citrate de caféine, n'est pas dû à une action particulière de cette substance sur les vaisseaux, mais qu'il faut l'attribuer à l'effet de l'injection intraveineuse sur le cœur et qu'il peut avoir lieu avec toutes les autres substances, comme il résulte de mes expériences.

De cette série de recherches on peut tirer des conclusions d'un certain intérêt. L'on peut, avant tout, affirmer que l'augmentation de la diurèse n'est pas en rapport avec l'afflux plus considérable de sang dans les reins. En effet, le chloral qui produit un accroissement insignifiant dans la quantité d'urine émise, détermine une notable augmentation du volume des reins; et le curare qui fait augmenter sensiblement la diurèse, ne produit pas de changements notables dans le volume rénal. Il faut noter aussi que, s'il y avait un rapport de cause à effet entre l'afflux plus grand de sang dans les reins et la diurèse, nous devrions voir s'élever considérablement le tracé oncographique quand on ajoute la caféine aux autres substances; car on sait combien est puissante l'action diurétique de la caféine jointe au chloral, et, encore plus, au curare. Or on a vu que l'augmentation de

(1) *Journ. of Phys.*, vol. III.



volume déterminée dans le rein par l'adjonction de la caféine aux autres substances, n'est pas telle qu'elle puisse expliquer l'accroissement considérable qui se produit dans la quantité de l'urine éliminée.

Les résultats que j'ai obtenus avec la caféine sont en opposition avec ce qu'affirme Schroeder (1). Cet auteur, pour expliquer la diurèse considérable produite par la caféine associée au chloral, dit que la caféine est diurétique parce qu'elle agit en stimulant l'épithélium rénal; mais, comme, d'un autre côté, elle excite le centre vaso-moteur en produisant une constriction des vaisseaux du rein, son action diurétique en est amoindrie. Et il ajoute que, en effet, en associant la caféine au chloral, on a une notable augmentation dans la quantité d'urine émise, parce que la caféine continue à stimuler l'épithélium rénal, tandis qu'elle n'a plus d'action sur le centre vaso-moteur, qui est déjà paralysé par le chloral.

J'ai pu constater, au contraire, que la caféine ne produit pas, dans le rein, cette constriction vasculaire admise par Schroeder; et qu'on a même une légère dilatation des vaisseaux. Ce fait confirme la critique que Cervello et Lo Monaco ont faite de cette théorie (2). D'autre part, n'ayant pu constater, dans mes expériences, un rapport direct entre l'augmentation de l'activité sécrétoire du rein et les faits circulatoires, je serais enclin à localiser dans les épithéliums rénaux, l'action des substances diurétiques étudiées.

---

(1) *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, vol. XXII, p. 39, et vol. XXIV, p. 85.

(2) *Archivio per le scienze mediche*, vol. XIV, n. 7.

LE CERVELET.

Nouvelles études de physiologie normale et pathologique (1)

par **L. LUCIANI**.

(Laboratoire de Physiologie de l'Institut d'études supérieures à Florence).

Abrégé fait par le Dr **PESCAROLO**
Docent de Neuropathologie à l'Université de Turin.

Ce livre, dans lequel une plume élégante expose avec clarté et concision les résultats de recherches difficiles que l'auteur poursuivait depuis huit ans sur un des points les plus obscurs de la physiologie des centres nerveux, fera époque dans les études relatives aux fonctions du cervelet. Il établit de nouveaux faits, démontre l'erreur de doctrines universellement admises et vient aider très efficacement, pour l'interprétation de certains phénomènes, non seulement le physiologiste, mais aussi le clinicien qui s'occupe des maladies nerveuses.

Cet ouvrage se divise en 17 chapitres. Dans le 1er chapitre, l'auteur parle des méthodes opératoires pour les recherches physiologiques sur le cervelet; la question avait déjà fait un grand pas lorsque, en 1884, lui-même était parvenu à maintenir en vie des chiens privés de leur cervelet, tandis qu'avant on n'employait, pour ces études, que des vertébrés inférieurs (des batraciens, des poissons et des oiseaux).

Pour les recherches dont nous allons parler, on se servit de chiens et de singes, sur lesquels on étudia, dans leurs effets, trois sortes de mutilation cérébelleuse: ablation du lobe moyen, ablation d'une moitié

---

(1) Ce travail forme un volume de plus de 300 pages, enrichi de nombreuses gravures intercalées dans le texte. Florence, Le Monnier S^rs, 1891.

latérale, extirpation de tout le cervelet. Les résultats de ces investigations sont si importants pour la physiologie et la pathologie du cervelet que, pour faire connaître la méthode opératoire à laquelle on doit un si grand progrès, nous allons reproduire les paroles mêmes de l'auteur.

« Après avoir obtenu une bonne narcose de l'animal par plusieurs injections hypodermiques de morphine et de chloral, on le fixe convenablement dans mon appareil (V. figure dans mon premier *mémoire*), la tête fléchie en bas afin de bien dégager la région de la nuque. On découvre ensuite la portion de l'occipital qui s'étend depuis la protubérance externe et les lignes semi-circulaires de cet os jusqu'à la membrane occipito-atlantoïdienne, séparant, sur cette direction, les muscles de la nuque, détachant en partie leurs adhérences aux lignes semi-circulaires susdites et les écartant sur les côtés au moyen de crochets tirés par des poids de plomb. Avec une légère tréphine on enlève un disque osseux de l'occipital découvert, on élargit la brèche avec une petite tenaille ostéotome, en évitant, autant que possible, les fortes hémorrhagies et surtout l'ouverture des sinus veineux transverses, qui rendrait immanquablement l'animal exsangue. L'ouverture artificielle est, dans sa partie supérieure, de forme semi-circulaire et arrive presque jusqu'à la *protubérance externe* et à la *ligne semi-circulaire* de l'occipital; dans sa partie inférieure, elle s'étend jusqu'au *grand trou occipital*, permettant ainsi de voir toute la région, les limites inférieures du cervelet et la pointe du *calamus scriptorius* du bulbe. L'ablation de la dure-mère en correspondance de cette ouverture met à découvert toute la partie inférieure du lobe cérébelleux moyen et deux petits segments des lobes latéraux.

« Après cela, on peut immédiatement procéder à l'ablation partielle ou totale du cervelet.

« Mes recherches comprennent trois sortes de mutilation cérébelleuse: l'ablation du *lobe moyen* du cervelet, celle d'une *moitié latérale* et celle du *cervelet tout entier*. L'extraction du *lobe cérébelleux moyen* est relativement facile. Au moyen d'un très fin couteau de Graefe bien aiguisé, on commence par séparer, en grande partie, ce lobe des lobes latéraux au moyen de deux incisions antéro-postérieures qui pénètrent au moins jusqu'aux deux tiers de l'épaisseur du cervelet. Ensuite, au moyen d'une petite cuillère à bords tranchants et à manche recourbé, on suit la ligne médiane jusqu'à l'extrémité de la tente du cervelet, et, faisant une pression sur le lobe moyen cérébelleux à sa partie anté-

rieure, on le détache des tubercules bigéminés postérieurs, en déchirant le *voile médullaire antérieur;* puis au moyen d'une traction de devant en arrière, on en extrait, par l'ouverture pratiquée dans l'occipital, une grosse portion. Pour arrêter l'hémorrhagie qui est la conséquence de cette opération, on introduit dans l'excavation un morceau d'éponge très fine après en avoir exprimé l'eau phéniquée ou la solution de sublimé corrosif 1 $^0/_{00}$, qui l'a rendu aseptique. Successivement, on extrait, à petits morceaux, au moyen de la cuillère, d'autres parties du lobe moyen jusqu'à ce qu'on arrive à la couche profonde qui forme la voute du quatrième ventricule, arrêtant, par de petits morceaux d'éponge aseptique, l'écoulement du sang, quand il masque le champ opératoire. Je disais, dans mon premier mémoire, que pour rendre complète la destruction du lobe moyen, je me servais d'un petit crochet pour délacérer sa couche la plus profonde et en provoquer ainsi la dégénérescence. Mais l'expérience m'a appris qu'en opérant ainsi on ne parvient pas à obtenir la dégénérescence complète du *vermis antérieur*. Je me suis persuadé que, pour atteindre ce but le mieux qu'il est possible, il faut aussi enlever les parties les plus profondes du lobe médian, mettant à découvert tout le *sinus rhomboïdal*, ou plancher du quatrième ventricule. J'ai parfaitement réussi par le procédé suivant: quand l'exportation des couches supérieures du lobe moyen est finie et qu'il n'y a plus que la couche profonde, on déchire avec de légères pinces le *voile médullaire postérieur* pour détacher la *pyramide* du lobe médian de ses adhérences avec les bords du *calamus scriptorius;* on introduit la curette sous la pyramide de manière à la soulever légèrement, afin de pouvoir la séparer complètement des lobes latéraux; puis on renverse, de devant en arrière et vers le fond de l'excavation, tout ce qui reste du lobe médian, et on en fait une espèce de rouleau qu'on extrait après l'avoir parfaitement délivré, à coups de ciseaux, de ses adhérences avec les lobes latéraux. En suivant ce procédé, on peut constater qu'on a enlevé complètement le lobe moyen du cervelet. En effet, quand on a étanché, avec une petite éponge, le sang qui s'était amassé dans le sinus rhomboïdal mis à découvert, on aperçoit au fond de l'excavation, les tubercules bigéminés postérieurs et l'ouverture de l'aqueduc de Sylvius.

« Il importe de dire que, dans tous ces actes opératoires, on ne saurait jamais trop se garder de produire une lésion quelconque ou une pression nuisible sur le bulbe. Il faut encore ajouter que même quand on a réussi à éviter tout fâcheux incident pendant l'opération,

il arrive assez souvent que, lorsque le sinus rhomboïdal a été mis à découvert, l'animal soit pris de crampes rhythmiques musculaires, signes précurseurs d'accès épileptiques plus ou moins longs et intenses, qui se répètent ensuite toujours plus fréquemment, de manière à produire la mort après un ou deux jours d'*état épileptique continu*.

« Pour éviter cette conséquence qui rend vaines des opérations accomplies heureusement avec la plus grande précision, j'ai employé avec succès les injections hypodermiques de chloral, pratiquées dès le début des premières manifestations de crampes rhythmiques dans les paupières et dans quelques autres groupes musculaires, qui annoncent le développement d'un accès épileptique général. Les injections doivent être répétées plusieurs fois, si la première n'a pas servi à empêcher l'attaque. Dans ces conditions d'excitation diffuse des centres nerveux, l'animal supporte des doses si fortes de chloral que, dans des conditions normales, elles le tueraient en paralysant le cœur.

« Heureusement tous les chiens n'ont pas cette prédisposition à l'épilepsie, au point de ne pas résister à la mise à découvert du sinus rhomboïdal, et plus d'une fois j'ai pu, comme on verra, par le moyen que je viens de faire connaître, guérir complètement des chiens atteints d'un accès épileptique provoqué par le traumatisme opératoire.

« Quand l'extirpation du lobe moyen du cervelet est faite, on emploie tout le temps nécessaire pour arrêter l'hémorrhagie cavitaire, ce qui est toujours facile, et ensuite on pratique la suture des muscles de la nuque avec de la soie phéniquée ; on saupoudre leur surface externe avec de l'iodoforme, et finalement on coud, à points séparés, les bords de l'incision cutanée, toujours avec de la soie phéniquée, de manière à obtenir la fermeture de la plaie *sans laisser le moindre interstice*, et l'on délie l'animal de l'appareil.

« Lorsqu'on veut faire l'extirpation de *tout le cervelet* en une seule séance, les premiers actes opératoires sont identiques à ceux que j'ai décrits pour l'ablation du lobe médian. Mais avant de pratiquer l'excision de la couche cérébelleuse la plus profonde et de découvrir le sinus rhomboïdal, on opère l'exportation des deux lobes latéraux, en cherchant à enlever, chaque fois, la plus grosse portion possible de masse cérébelleuse, et en arrêtant l'hémorrhagie, qui en est la conséquence, par l'introduction de petites éponges douces désinfectées. L'extraction des lobes latéraux, sans un trop grand tiraillement des pédoncules cérébelleux, devient bien plus facile, si, par un coup de ciseaux délicats d'oculiste, on tronque des deux côtés les trois pédon-

cules avant de faire le curage des portions les plus externes des lobes latéraux, qui constitue la partie la plus délicate de l'opération. Cela ne paraîtra pas difficile, si l'on considère que les trois pédoncules, avant de se répandre dans la masse cérébelleuse, convergent et forment un *seul gros faisceau pédonculaire* qu'on peut atteindre et couper d'un seul coup, tout près de sa base ou point d'émergence du bulbe, sans produire dans celui-ci la moindre lésion. L'extirpation du *flocculus* devant être faite par tâtonnement, est toujours difficile et incertaine; mais elle n'est pas impossible, comme je l'ai déjà dit ailleurs; elle m'a bien réussi chez plusieurs animaux.

« Dans l'ablation totale, le dernier temps de l'opération consiste aussi dans l'extraction de la couche la plus profonde du cervelet qu'on pratique de la manière que nous avons déjà exposée, mettant à découvert le sinus rhomboïdal. Naturellement le traumatisme et l'hémorrhagie, inévitable, sont beaucoup plus considérables dans la destruction totale du cervelet que dans l'ablation du seul lobe médian, et par conséquent, au dernier acte opératoire et quelquefois déjà avant, se manifestent encore plus facilement les accès épileptiques, qu'il faut chercher à combattre par des injections de chloral, comme je l'ai dit ci-dessus.

« L'ablation d'une moitié du cervelet, quand on veut l'obtenir complète, est encore plus difficile que celle du cervelet tout entier en une seule séance. Le champ opératoire est plus restreint et partant l'emploi de la curette est plus difficile et plus délicat.

« On commence par pratiquer, avec le couteau de Graefe, une incision profonde du cervelet le long de la ligne médiane, de manière à le diviser presque complètement en deux moitiés, autant que possible symétriques. Puis on procède au curage de la moitié droite ou gauche, en respectant scrupuleusement l'autre moitié. Il convient aussi, ici, de rogner, avec les ciseaux, le faisceau pédonculaire pour faciliter l'ablation des lobules les plus externes, y compris le flocculus. Le dernier temps de l'opération, le plus difficile et le plus délicat, consiste aussi dans ce cas à découvrir la moitié du sinus rhomboïdal, dans le but de rendre vraiment complète l'hémiablation et de comprendre aussi la moitié du *vermis antérieur*, qui est la partie la plus profonde et, partant, la plus difficile à extraire sans toucher au bulbe sous-jacent. Dans cette dernière partie de l'opération, on rencontre quelquefois de telles difficultés, que, pour ne pas perdre l'animal, on doit y renoncer et se contenter de provoquer la dégénérescence des fragments qu'on

n'a pas pu extraire, en les désorganisant plus ou moins complètement au moyen d'un crochet très fin. Malgré ces difficultés, en opérant avec précaution et avec calme, j'ai pu voir survivre plusieurs animaux longtemps après la destruction plus ou moins complète de la moitié droite du cervelet. J'ai pratiqué ces opérations sur le cervelet des singes (Macacus cynomolgus), en suivant ces mêmes procédés.

« Chez les singes, comme le prognathisme de la face est moins prononcé, il n'est pas possible de fixer la tête avec un mors semblable à celui qu'on emploie pour les chiens. Il n'y a pas non plus d'autres modes de fixation convenables, l'opération devant être faite sur la nuque, ce qui exige que la tête soit bien infléchie en avant. Il faut donc faire tenir la tête de l'animal par un assistant pendant tout le temps de l'opération, le tronc et les extrémités étant fixés sur un petit chevalet garni d'un coussin de crin. Mais, par contre, il est beaucoup plus facile d'obtenir, chez les singes, une narcose complète, et, qui plus est, ces animaux sont beaucoup moins prédisposés que les chiens aux attaques d'épilepsie par suite de la mise à découvert du sinus rhomboïdal. On peut donc admettre qu'en général les trois sortes d'ablation cérébelleuse décrites ci-dessus sont plus faciles chez les petits singes que chez les chiens. »

Les animaux opérés sont placés dans un petit lit suspendu, les extrémités fixées au support par une ligature lâche, qui limite les mouvements désordonnés qu'ils pourraient faire, et de manière à éviter autant que possible l'inflection de la plaie. Chez les chiens, dans la première semaine qui suit l'opération, il convient de pratiquer la nutrition artificielle avec la sonde, ce qui n'est pas nécessaire pour les singes. Par un lavage antiseptique et par l'application de poudre d'iodoforme qu'on renouvelle tous les jours, on obtient ordinairement une cicatrisation par première intention.

Grâce au procédé que suit l'auteur, pour l'opération, et aux précautions qu'il prend après, il réussit à maintenir longtemps en vie des animaux supérieurs après divers genres de mutilation cérébelleuse, surmontant ainsi le plus grand obstacle qui s'opposait au progrès de la physiologie cérébelleuse, celui de ne pouvoir pas distinguer, chez les animaux supérieurs qui offrent le plus d'affinité avec l'homme, les phénomènes irritatifs consécutifs au traumatisme opératoire d'avec ceux qui proviennent de la perte partielle ou totale du cervelet.

Mais quand l'opération est achevée et qu'elle a donné un bon résultat, il se présente une nouvelle difficulté, assez sérieuse, qui consiste à

définir d'une manière bien précise cet ensemble d'altérations dans les mouvements de l'animal, que comprend le nom d'ataxie cérébelleuse. On ne peut y arriver que si l'on parvient à distinguer, par une fine et juste analyse, les phénomènes qu'on observe selon les diverses causes qui les déterminent.

Le 2me chapitre, où l'auteur traite de l'analyse physiologique de l'ataxie cérébelleuse, sera lu avec le plus grand avantage, non seulement par le physiologiste, mais aussi par le clinicien qui s'occupe des maladies nerveuses.

La physiologie du cervelet a encore pour base le principe, que de cet organe dépend la coordination des mouvements de locomotion, soit, l'orientation et l'équilibration du corps dans l'espace; mais celles-ci dérivent l'une et l'autre d'un grand nombre de divers éléments, dont chacun produit, en s'altérant, une forme distincte de trouble de coordination.

Dans les désordres de motilité dérivant de l'insuffisance ou du manque de l'innervation cérébelleuse, nous aurons à voir s'il y a altération, et de quelle nature, dans la force de la contraction des muscles, dans la tonicité, dans la manière dont la contraction s'effectue, dans la forme, dans la symétrie des mouvements pour le parfait équilibre du corps dans l'espace, dans la coordination pour les divers modes de locomotion et pour la station.

Voulant examiner chez les animaux ces divers éléments des actes volontaires, l'A. contrôle les données de l'observation objective directe la plus diligente possible, par de nombreux moyens, comme la dynamométrie pour l'étude de l'énergie musculaire développée dans les mouvements volontaires chez les chiens et chez les singes opérés.

Quant aux altérations du tonus musculaire et à la manière dont s'effectuent les contractions dans l'ataxie cérébelleuse, non seulement on doit rechercher si les mouvements actifs de l'animal ont le développement, la fusion, la fermeté ou assurance normales, mais aussi, ce qui est plus difficile, si le tremblement et la titubation qui peuvent se manifester dépendent du manque de fusion des secousses ou d'une intervention anomale des antagonistes. L'étude de la forme des mouvements complexes des animaux auxquels on a enlevé le cervelet, démontre que le plus souvent les déviations des mouvements de la forme normale sont comme commandées par les centres afin de procurer des effets compensateurs, c'est-à-dire pour empêcher les chutes et rétablir l'équilibre.

Pour contrôler les altérations de la forme, de la symétrie, de la coordination dans les mouvements d'ensemble des deux moitiés du corps, l'A. observe la trace des pas, chez les chiens, par un moyen très simple qui permet l'examen analytique le plus minutieux: ce moyen consiste à plonger simultanément les quatre pattes de l'animal dans quatre verres renfermant des terres de différente couleur délayées dans l'eau, et à faire faire à l'animal, autant que possible, en ligne droite, un bon trajet sur un plancher régulier; la trace ou l'empreinte laissée sur le bois par chacune des quatre pattes se distingue facilement des autres par sa couleur différente; en réunissant entre elles par des lignes droites, les empreintes de la patte antérieure droite et celles de la patte antérieure gauche, chez un chien normal qui marche régulièrement et en droite ligne vers son but, on obtient un tracé formé par deux lignes presque parallèles le long desquelles on voit les empreintes des quatre pattes.

L'observation attentive du pas ordinaire du chien, naturellement nécessaire pour l'interprétation de la marche des chiens opérés au cervelet, démontre que ce pas ordinaire se fait par l'alternative de l'appui et de la levée des bipèdes se trouvant sur la même diagonale, et que ces deux temps de locomotion précèdent, dans les membres antérieurs, ceux des membres postérieurs; ainsi il y a quatre chocs distincts des extrémités sur le sol qui se succèdent d'une manière rhythmique à chaque révolution locomotrice.

On étudie aussi le galop du chien, qui pourtant n'a pas, ici, une grande importance, puisque, chez la plupart des animaux opérés au cervelet, cette allure manque.

On comprend qu'il soit facile, par la comparaison du tracé représentant la marche d'un chien normal avec celui des pas d'un chien opéré, ainsi que des tracés que présente le même chien à diverses périodes de temps depuis l'opération, de déterminer les irrégularités qui se manifestent soit dans la symétrie, soit dans la coordination des mouvements de la marche, et la diminution ou l'aggravation de l'ataxie dans les différents espaces de temps depuis l'ablation cérébelleuse.

Après ces observations préliminaires, on passe à la discussion sur la nature et l'origine des phénomènes consécutifs aux mutilations cérébelleuses (Chapitre III), sujet sur lequel on n'est jamais arrivé à une conclusion.

Plusieurs auteurs ont fait la distinction entre les phénomènes de manque de fonctionnalité provenant de la mutilation cérébelleuse, et

les phénomènes d'irritation produits par le traumatisme opératoire: ceux-ci prédominent dans la 1e période de temps après l'opération, ceux-là se manifestent surtout plus tard, quand les effets du traumatisme ont cessé; mais comment distinguer la première période de la seconde? L'A. s'est déjà prononcé, à propos de la physiologie de la substance corticale du cerveau, sur ce sujet de la plus grande importance, et maintenant il insiste en disant qu'il s'agit là d'une question beaucoup plus complexe qu'on ne le dirait de prime abord.

Il divise les phénomènes dérivant de l'ablation partielle ou totale du cervelet en cinq catégories: — phénomènes d'irritation — phénomènes de manque de fonctionnalité — phénomènes de compensation — phénomènes de dégénération — phénomènes de dystrophie. Mais il ne faut pas croire que le cours de l'ataxie cérébelleuse puisse se diviser en cinq périodes successives, dans chacune desquelles se manifeste avec prédominance un groupe distinct de phénomènes.

Déjà dans la première période, à côté des phénomènes d'irritation se montrent, dans certaines régions, d'une manière plus prononcée, les phénomènes de manque de fonctionnalité, et vice versa dans la période suivante, on observe quelquefois des phénomènes d'irritation produits par un processus inflammatoire indirectement provoqué par l'opération. On peut encore moins séparer les phénomènes de manque de fonctionnalité de ceux de compensation, ce qui est d'autant plus difficile que l'A. fit, de ces derniers, deux classes: l'une, renfermant les phénomènes dus à une compensation organique pour l'atténuation graduelle des phénomènes de manque de fonctionnalité; l'autre, ceux qui dépendent d'une compensation fonctionnelle qui consiste en des mouvements destinés à corriger les effets de ce manque de fonctionnalité; on comprend facilement qu'il soit impossible de fixer pour ces deux formes de compensation une période bien distincte de celle des phénomènes de manque de fonctionnalité.

Avec les phénomènes compensateurs, nous devons admettre une catégorie de phénomènes opposés de dégénération, qui tendent à aggraver et à rendre plus évidents les phénomènes de manque de fonctionnalité; ces phénomènes de dégénération sont, à la vérité, généralement éclipsés par le processus simultané de compensation, mais il faut pourtant les admettre, d'après les récentes études histologiques de Marchi, exécutées sur les centres nerveux des animaux opérés par l'A. sur le cervelet, lesquelles démontrent que, chez ces animaux, on observe souvent un processus de dégénération et la sclérose successive de plu-

sieurs centres nerveux, intimement reliés au cervelet par les faisceaux de fibres qui constituent les trois pédoncules cérébelleux. Pour mieux déterminer l'influence trophique du cervelet sur certaines parties du système nerveux, les rapports anatomiques et physiologiques de cet organe avec les autres centres de ce système, l'A. résume l'ouvrage de Marchi en quelques pages avec beaucoup de clarté et de concision et il conclut que les phénomènes de dégénération n'arrivent à leur développement complet qu'à une des dernières périodes du cours de l'ataxie cérébelleuse expérimentale; que, pendant leur évolution, ils sont en grande partie éclipsés par la manifestation simultanée des phénomènes de compensation, de façon qu'ils ne peuvent être considérés que comme des éléments aggravant les phénomènes de manque de fonctionnalité qui persistent encore.

Les phénomènes de dystrophie doivent au contraire être distingués de ceux de dégénération en tant qu'ils consistent en altérations générales de nutrition et en altération trophique des tissus, dépendant indirectement de la diminution ou du manque de l'innervation cérébelleuse.

Partant de ces idées générales, l'A. entreprend l'étude des mutilations cérébelleuses, en commençant par l'étude des effets de la *simple division du cervelet en deux moitiés latérales.*

(Chap. IV). — Touchant la question sur l'unité ou la duplicité physiologique de cet organe anatomiquement unique; il présente le résultat de trois observations faites sur des chiens. Un de ces animaux, la chienne C, a été tuée deux ans après l'opération, et l'on y a constaté que l'incision avait presque complètement divisé le cervelet, mais qu'elle ne correspondait pas absolument à la ligne médiane, se trouvant un peu à droite, et que, pendant l'opération, plusieurs éléments du lobe moyen cérébelleux avaient été détruits. Dans les trois cas, il n'y eut pas de phénomènes d'irritation: dans un cas seulement, on vit, le 5e jour, une contraction tonique des muscles des extrémités et de la nuque, dont l'autopsie trouva la cause dans un commencement d'inflammation du cervelet et du bulbe. Il y eut moins d'uniformité par rapport aux phénomènes de manque de fonctionnalité, et chez la chienne susmentionnée, ces phénomènes étaient plus marqués du côté droit. Ceux-ci se présentaient sous les trois formes d'altération dans les mouvements musculaires, c.-à-d.: 1° asthénie musculaire ou diminution de l'énergie des mouvements; 2° atonie musculaire ou diminution de la tension élastique des muscles en repos; 3° astasie

musculaire ou ensemble des tremblements, des contractions discontinues, de la titubation et de l'incertitude dans les mouvements.

Les phénomènes de compensation n'ont pas manqué, comme on peut le voir dans les divers tracés des pas, mais ni la compensation organique ni la fonctionnelle n'arrivent à procurer la complète *restitutio ad integrum*.

D'après le résultat de ces expériences, on peut considérer le cervelet comme un organe physiologiquement unique, qu'on ne peut pas diviser en deux moitiés sans de graves suppressions de fonctions, chacune de ses moitiés étant en rapport, pour la fonctionnalité et la nutrition, avec les deux moitiés du corps, comme l'anatomie le faisait du reste présupposer.

Un des chapitres les plus importants c'est évidemment le Ve, où l'A. traite de la destruction du lobe moyen du cervelet; il est d'autant plus intéressant que les conclusions qu'il y expose sont contraires à des théories qui sont encore généralement admises en neuropathologie. Nothnagel, et avec lui plusieurs autres auteurs, se basant sur les cas de clinique, admirent que l'ensemble des désordres indiqué sous le nom générique d'ataxie cérébelleuse ne se manifeste que lorsque les lésions compromettent directement ou indirectement le *vermis*, soit le lobe moyen cérébelleux; et que, quand elles n'intéressent qu'un hémisphère ou lobe latéral, elles peuvent rester latentes. Vulpian et Schiff, et celui-ci plus explicitement encore, se déclarèrent pour une doctrine opposée. Schiff écrivait encore, en 1883, que les lésions parfaitement symétriques du cervelet, produites chez les chats et les cobayes, ne donnent pas lieu aux désordres de coordination, mais qu'il suffit que la destruction cérébelleuse soit un peu asymétrique ou plus étendue d'un côté que de l'autre pour que les phénomènes de titubation se présentent d'une manière très marquée.

L'A., pour contrôler expérimentalement ces doctrines, commence par étudier les effets de l'ablation nette plus ou moins complète du lobe moyen cérébelleux sur quatre chiens et deux singes. L'importance de ce point m'engage à reproduire intégralement l'exposé succinct d'une observation sur un chien, tué plus d'un an après l'opération.

Chien G. — Petit, de l'âge de 4 mois environ, du poids de 1700 gr.

25 juin 1886. — La narcose étant obtenue, on pratique l'extirpation de tout le *lobe moyen cérébelleux*, ce qui ne produit pas de fortes hémorrhagies.

L'animal est délivré des liens qui le fixaient. Il ne présente aucun phénomène d'inflammation, grâce peut-être à l'effet de la profonde narcose.

26 juin. — Le chien est vif: il ne refuse pas un peu de viande qu'on lui présente. S'il est soulevé par le tronc, il renverse la tête par l'effet d'un spasme des muscles de la nuque. Il se fait aussi une extension tonique légère des extrémités et particulièrement des antérieures.

27 juin. — Placé par terre, il se roule de droite à gauche sur son axe.

28 juin. — Placé par terre, il tremble, il ne réussit pas à se dresser et il tombe à droite. Il lui est difficile de prendre sa nourriture à cause des oscillations de la tête.

30 juin. — Il se meut avec vivacité sur son lit suspendu. Étendu par terre, il soulève la tête, mais ne parvient pas, avec les mouvements des extrémités, à soulever le tronc, et, par l'effet d'une action prédominante des extrémités de gauche, il tourne à droite, dans le sens d'une aiguille de montre, en pivotant sur le bassin.

1 juillet. — Il fait des pas, se traînant avec le tronc contre le sol et se montrant plus faible dans les extrémités droites que dans les gauches.

2-5 juillet. — Il continue à se traîner, ne pouvant pas appuyer l'extrémité postérieure droite, et n'appuyant que légèrement l'antérieure du même côté. La tête tremble. La plaie est presque complètement cicatrisée.

7 juillet. — Il commence à marcher en soulevant le tronc, mais, ne pouvant pas appuyer l'extrémité postérieure droite, il tombe toujours de ce côté.

11 juillet. — Il marche assez librement, mais il tombe souvent parce que le membre postérieur droit fléchit.

Juillet-août. — Il est toujours plus faible dans les membres de droite que dans ceux de gauche. Il tombe facilement parce que le membre postérieur droit fléchit.

Septembre-octobre. — L'animal ne paraît pas grossir beaucoup. Il présente toujours les mêmes phénomènes, quoique moins prononcés. Il tient constamment, en marchant, le tronc incliné à droite d'une manière très sensible, ce qui rend moins faciles les chutes du côté droit.

9 juillet 1887. — Il pèse 4670 gr. Il s'est peu développé, mais il est dans de bonnes conditions de nutrition. L'inclinaison du tronc à droite continue à se manifester, soit quand il marche, soit quand il est soutenu par le tronc. Il présente, en marchant, des oscillations latérales surtout dans la partie postérieure du tronc. La tête offre aussi des oscillations fréquentes. Avec les yeux bandés, il ne se hasarde pas à se mettre en mouvement; mais, étant stimulé, il marche avec de grandes précautions, tenant le museau bas, et suivant une ligne tortueuse. Cependant le tracé ne diffère pas sensiblement de celui qui a été obtenu quand l'animal avait les yeux ouverts. Ce qu'il y a de plus saillant dans les deux tracés, c'est une déviation anormale du côté droit de l'empreinte du bipède postérieur, déviation provenant de l'incurvation à droite de la partie lombaire du rhachis. Il nage bien et se dirige directement vers le bord du bassin, comme un chien normal.

14 juillet. — On morphinise l'animal, après quoi on observe que, dans la marche, le mémbre postérieur de droite fléchit facilement, se manifestant ainsi comme le plus affaibli. Après l'avoir lié dans l'appareil, on détermine, au moyen du dynamomètre à spirale élastique, le *maximum* de la force de traction des divers membres,

à la suite de fortes excitations électriques et mécaniques par lesquelles on les stimule directement. On obtient les résultats suivants:

Membre antérieur gauche, kilog.	5,25	—	Antérieur droit, kilog.	5,25
» postérieur »	» 2,75	—	Postérieur »	» 2,50

On tue l'animal avec le chloroforme et l'on pratique la nécroscopie.

Nécroscopie. — L'ouverture pratiquée dans l'os occipital depuis un an est recouverte d'un tissu de cicatrice peu épais, qui se confond tout autour avec la dure-mère. Le *lobe moyen du cervelet* manque complètement, à l'exception d'une toute petite partie du *Monticulus.* On observe, en outre, très distinctement que la destruction, dans sa profondeur, s'étend aussi à une bonne partie du *lobe latéral droit.*

Les six observations offrent toutes le même résultat; les phénomènes d'irritation se présentent, quelques jours après l'opération, d'une intensité moyenne chez les chiens, tout à fait fugaces chez les singes, et ils consistent en des contractions toniques des muscles de la nuque et des membres antérieurs, qui occasionnent un empêchement dans la coordination des mouvements; les phénomènes de manque de fonctionnalité se manifestent, par l'asthénie, par l'atonie et par l'astasie musculaires, dans tous les muscles, mais surtout dans ceux des membres postérieurs, tandis que les phénomènes d'irritation empêchant la coordination sont plus prononcés dans les extrémités antérieures; en outre leur manifestation est d'autant plus intense et distincte que celle de ces derniers est légère et de peu de durée; et, ce qui est plus important encore, les animaux chez lesquels les phénomènes d'irritation, aussi bien que ceux de manque de fonctionnalité, furent parfaitement symétriques dans les muscles des deux moitiés du corps, sont ceux chez lesquels l'ablation du lobe moyen se fit d'une manière absolument régulière et symétrique, tandis que chez les animaux qui présentèrent des phénomènes plus accentués à droite ou à gauche, l'ablation fut asymétrique et étendue inégalement vers le lobe latéral droit ou gauche.

Il y eut, dans chaque animal, des signes évidents de compensation fonctionnelle et organique; par exemple, dans le *Macacus cynomolgus* H, les phénomènes de compensation, en deux mois environ, rétablirent presque les fonctions dans leur état normal, de manière à lui donner les apparences d'un être sain, et ce ne fut qu'après 13 mois qu'on vit reparaître à un faible degré l'asthénie, l'atonie et l'astasie musculaires, probablement dépendantes de processus de dégénération.

On voit que la doctrine de Nothnagel n'a aucune valeur au point de vue de la physiologie du cervelet, elle enseigne même le contraire

de ce que nous constatons, et si, pour la clinique, les lésions des lobes latéraux peuvent rester à l'état latent plus fréquemment que celles du lobe moyen, cela indique seulement que les lésions de ce dernier produisent plus facilement la destruction ou empêchent la conduction dans un plus grand nombre d'éléments nerveux.

Quant à la doctrine des biologistes Schiff et Vulpian il est faux d'admettre qu'il n'y ait que les lésions cérébelleuses asymétriques qui puissent provoquer des désordres de motilité, et que les lésions symétriques, quelle qu'en soit l'étendue, puissent rester à l'état latent ou ne causer que des troubles légers: la vérité est que les lésions symétriques produisent des effets de même intensité dans les muscles des deux côtés du corps, et les lésions asymétriques des effets analogues, mais inégaux comme degré et comme extension, dans les muscles de l'un et de l'autre côté.

Si ce chapitre est d'une grande importance, surtout pour la clinique des maladies nerveuses, en tant qu'il modifie des lois de diagnostic universellement acceptées, nous trouvons plus importants encore, pour la doctrine de la physiologie du cervelet, les deux chapitres suivants, le VI et le VII, où l'A. traite des effets de *l'ablation unilatérale incomplète ou complète du cervelet.* Une fois admise la conclusion des deux chapitres précédents, que chaque moitié du cervelet a beaucoup plus de rapports avec la moitié correspondante du corps qu'avec l'autre, il s'ensuit que tous les effets directs ou indirects de l'hémiextraction cérébelleuse doivent se produire d'une manière bien plus accentuée dans la moitié du corps correspondant au côté opéré que dans l'autre moitié; ceci est parfaitement en harmonie avec les études sur les dégénérescences provenant de l'ablation cérébelleuse unilatérale. Ainsi la comparaison des deux moitiés du corps, chez un animal qui a subi l'hémiextraction cérébelleuse, est certainement le moyen le plus convenable pour juger des effets de la suppression des fonctions du cervelet, car on peut confronter immédiatement, dans des conditions individuelles identiques, les mouvements musculaires des deux moitiés du corps. Pour l'étude de l'ablation unilatérale incomplète, il y a 8 expériences sur des chiens, dont deux ont été préalablement aveuglés par l'énucléation des bulbes; on pratiqua chez tous l'extraction de la moitié droite du cervelet plus ou moins incomplète, à l'exception d'une chienne chez laquelle elle fut à peu près complète; on a respecté, chez tous, une bonne portion de la moitié droite du lobe moyen, particulièrement de la luette; chez quelques-uns, on a ménagé

la partie externe du lobe latéral droit, et spécialement le *flocculus*. Dans 4 animaux, parmi lesquels les deux qui avaient été aveuglés, le faisceau pédonculaire formé par l'ensemble des trois pédoncules cérébelleux fut coupé à la base, soit, au point d'émergence du bulbe; dans 4 autres, il fut en grande partie respecté; il n'a été retranché qu'au point d'expansion dans la masse du lobe latéral. Chez ces derniers, les phénomènes d'irritation n'ont été représentés que par l'incurvation de l'axe vertébral vers le côté opéré, ou encore par l'extension tonique du membre antérieur du même côté. Chez les autres, ceux qui n'ont pas été aveuglés présentèrent aussi les phénomènes de la rotation, sur l'axe longitudinal, du côté opéré vers le côté sain et du strabisme dans la même direction, tandis que chez les deux chiens qui avaient été aveuglés et dont le faisceau pédonculaire avait été radicalement coupé, on constata l'absence complète de toute tendance à la rotation sur l'axe longitudinal, ce qui porte à croire que ce phénomène ne dépend pas seulement de l'irritation des pédoncules, mais aussi de la vision et du strabisme. Dans ces derniers animaux, les phénomènes d'irritation furent accompagnés de glycosurie. Celle-ci avait aussi été observée chez un des animaux qui avaient subi l'extraction du lobe moyen, ainsi que chez d'autres animaux dont on parlera plus loin, et l'A. croit qu'elle peut se produire dans tous les cas d'ablation cérébelleuse assez étendue pour comprendre une certaine portion de la substance blanche, qui résulte de l'expansion des trois pédoncules dans la masse cérébrale. Dans un cas où les phénomènes d'irritation se manifestaient des deux côtés et presque plus forts dans la moitié du corps opposée à celle qui correspond à la partie opérée, on trouva que cela provenait de l'infection, et partant de l'inflammation de la plaie cérébelleuse, qui est plus grande dans cette première moitié du corps.

Les phénomènes de manque de fonctionnalité observés pendant longtemps, même pendant 10-11 mois, ne diffèrent de ceux qui ont été décrits dans le chapitre précédent, comme effets de l'extirpation du lobe moyen, que parce qu'ils se présentent d'une manière asymétrique dans les deux côtés du corps, et avec prédominance bien prononcée dans les muscles des membres et de la colonne vertébrale de la moitié du corps correspondant à la partie opérée. Dans l'asymétrie du manque de fonctionnalité, on observe toujours plus ou moins distinctement la loi suivante: *l'asthénie et l'atonie musculaires* sont plus prononcées dans les muscles des membres et du tronc correspondant au côté qui a été opéré que dans ceux du côté sain, et dans les muscles des extré-

mités postérieures, plus que dans ceux des extrémités antérieures; tandis que l'*astasie musculaire*, sous forme d'oscillations, est plus accentuée dans les muscles du cou ou muscles moteurs de la tête.

Dans plusieurs des animaux opérés, on vit distinctement des phénomènes de compensation fonctionnelle, consistant, par exemple, en des abductions exagérées des membres du côté opposé, en des incurvations du rhachis, mouvements destinés surtout à empêcher les chutes du côté de la partie opérée, à faire prendre plus ou moins vite et à maintenir la position d'équilibre. La compensation organique s'est opérée plus ou moins vite et d'une manière plus ou moins accentuée, mais jamais au point de corriger complètement le manque de fonctionnalité.

On lit avec plus d'intérêt encore le chapitre VII, qui traite des effets de l'hémiextration cérébelleuse complète chez les chiens et les singes, étude tout à fait nouvelle sur le sujet qui nous occupe.

L'Auteur s'est servi, pour ces recherches, de quatre chiens et de trois singes; quelques-uns de ces animaux furent conservés en vie pendant 11-12-14 mois. Pour comprendre l'intelligence et le soin avec lesquels ces investigations ont été faites, on peut lire, par exemple, le résumé de la relation de l'expérience faite sur la chienne T, dont l'autopsie fit voir l'ablation complète de la moitié droite du cervelet.

Chienne T. — Adulte, du poids de grammes 5.150, de belle race croisée, au poil blond et long, dressée à se tenir longtemps droite, en position verticale, sur les deux membres postérieurs.

11 mai 1886. — Après une profonde narcotisation avec de la morphine et du chloral, on extirpe la *moitié droite du cervelet*, avec hémorragie notable. Dès que l'animal est délié, il se montre dans un état de prostration et de relâchement musculaire plutôt menaçant.

12 mai. — La respiration est calme, et quand on s'approche de l'animal, il s'agite, émet des plaintes et tourne sur son propre axe, de droite à gauche. Durant cette agitation il présente un strabisme dans la direction où il tourne.

13 mai. — Il est encore plus vif. Il soulève bien la tête quand on lui offre des morceaux de tripe qu'il mange de bon appétit. Quand il essaie de se dresser, les mouvements rotatoires se représentent.

14 mai. — Les rotations sur son axe ont cessé. Quand on le soulève par le dos, il courbe l'axe vertébral *à droite;* au contraire, quand il est couché sur son hamac, il préfère s'appuyer sur le flanc droit en se courbant *à gauche.* Si on le pose à terre, lui plaçant les membres de manière à le faire tenir de bout, on n'y parvient pas, parce que les membres postérieurs et le membre antérieur droit se montrent impuissants à soutenir le poids du tronc. Seul, le membre antérieur gauche semble valide, car l'animal accomplit, avec lui, ses plus grands efforts.

19 mai. — L'état de l'animal s'est beaucoup amélioré, il ne parvient cependant pas encore à se tenir debout, pas même aidé, à cause d'une impuissance manifeste des deux membres de droite, spécialement du membre postérieur. L'appétit est bon; aucune suppuration; aucun phénomène dystrophique apparent.

29 mai. — La cicatrisation est complète, l'état général excellent. Il ne peut s'appuyer sur les membres de droite pour se dresser. Le membre postérieur, spécialement, est tellement affaibli, qu'à première vue il semble paralytique. L'animal se montre très sensible aux légères compressions des membres et de la queue, auxquels il réagit en menaçant de mordre et en rampant, avec le tronc, sur le sol. Alors on s'aperçoit que, bien qu'affaibli, il peut toutefois accomplir des mouvements assez efficaces, même avec les membres de droite, spécialement avec le membre antérieur qu'il porte en avant, en forte abduction, l'appuyant au sol avec toute la portion métacarpienne. Tandis qu'il marche ainsi en rampant, il courbe notablement *à gauche* l'axe vertébral. Jeté dans le bassin du jardin, il parvient à surnager, en prenant aussitôt une bonne position d'équilibre, et en nageant avec de larges tours de manège *à gauche*.

31 mai. — Il marche un peu plus vite, en rampant avec la fesse droite, à cause de l'impuissance persistante du membre postérieur de ce côté. Quand il réussit à appuyer le flanc droit au mur, il peut se soutenir et marcher debout, appuyant même le membre postérieur droit. Un peu de strabisme et un léger nystagme persistent encore. Il nage très bien, faisant de larges tours de manège *à gauche*, à cause d'une plus grande énergie natatoire des membres de ce côté.

2-4 juin. — Il marche, en rampant, un peu plus vivement; il marche debout quand il appuie le flanc droit au mur. Il nage très bien, toujours en faisant des tours de manège *à gauche*. Soutenu en l'air, par le tronc, il courbe toujours l'axe vertébral *à droite*, bien que beaucoup plus modérément que dans les premiers jours.

11-14 juin. — Parfois il parvient aussi à appuyer sur le sol le membre postérieur droit; mais, sans soutien, il ne peut faire aucun pas, dans la crainte de tomber. Il marche en rampant à demi, appuyant le train inférieur sur la fesse droite.

15-16 juin. — Il commence à marcher debout, sans s'appuyer au mur, posant les membres en forte abduction. Il s'avance en sens oblique, soulevant et posant en abduction plus qu'à l'état normal, les membres droits, et en adduction les membres gauches. Quand il tombe, c'est le membre postérieur droit qui fléchit, comme s'il ne soutenait plus le poids du tronc. Lorsque la chienne se tient étendue, on a remarqué plusieurs fois qu'elle sait très bien se gratter avec le membre postérieur droit.

22-29 juin. — L'animal marche toujours obliquement, d'une manière très régulière, soulevant et posant en abduction, plus que règle, les membres droits. Il tombe *à droite* quand il rencontre quelque obstacle. Il nage d'une manière très normale, seulement il est contraint à tourner toujours de *droite* à *gauche* et par conséquent, il lui est difficile de saisir le bord du bassin pour en sortir. Soulevé par le dos, il se courbe toujours légèrement à droite. Il refuse de monter l'escalier. Placé à moitié de l'escalier, il prend immédiatement appui au mur avec le flanc droit et ensuite

il descend lentement, sans tomber, toujours appuyé au mur, et, à chaque marche, avançant toujours d'abord le *membre gauche antérieur*, et ensuite le *droit*.

30 juin. — On remarque depuis plusieurs jours le phénomène suivant: Les poils de l'occiput, de la nuque et du cou ont été coupés avec les ciseaux dans l'acte opératoire; ceux de l'occiput ont repoussé médiocrement, tandis que ceux de la nuque et du cou n'ont pas repoussé du tout, au point qu'on distingue encore à présent les inégalités produites par l'action des ciseaux.

1-12 juillet. — Il marche toujours obliquement, de la manière décrite, en tenant le tronc un peu courbé à *droite*, parfois en croisant les membres de gauche, qu'il pose en adduction, avec les membres de droite, qu'il soulève plus que de règle, et qu'il pose en abduction. Il descend l'escalier de la manière qui a déjà été décrite. Il nage toujours avec des tours de manège de droite à gauche. Quand on lui offre de la nourriture et qu'il essaie de se dresser en position verticale (comme il était habitué à le faire avant l'opération) il tombe par suite du fléchissement du membre postérieur droit, de manière à battre le sol, parfois avec force, au point de s'occasionner de la douleur. Suspendu par le tronc, il plie ou se courbe indifféremment à droite, à gauche, ou bien il reste, la colonne vertébrale droite. Avec le membre postérieur droit il est très capable de se gratter la peau du côté droit du cou et du dos, avec des mouvements rapides et très bien appropriés à ce but. Quand il mange, son attention étant entièrement dirigée sur la nourriture, les deux *membres de droite* fléchissent facilement, au point que, souvent, pour ne pas tomber de ce côté, il est obligé d'accomplir des mouvements de compensation pour se remettre en équilibre parfait. Quand il se gratte, étant debout, l'animal perd facilement l'équilibre.

26 juillet - 8 août. — Les poils du cou n'ont pas repoussé, tandis que ceux qui ont été coupés dans la région occipitale sont presque redevenus semblables aux autres poils de la tête. Lui ayant fermé les yeux avec des emplâtres, il fait des tentatives pour les détacher; il tourne de gauche à droite avec les membres antérieurs, prenant son point d'appui sur les membres postérieurs. Jeté dans le bassin, les yeux bandés, il nage de *droite à gauche*, exécutant des tours de manège à court rayon de courbure. Au contraire, après lui avoir enlevé les emplâtres, il peut suivre la ligne droite pour se rapprocher du bord du bassin. Les autres phénomènes décrits persistent.

11-29 août. — En tenant l'animal soulevé de terre, on remarque que le membre postérieur droit a les muscles plus relâchés, parce qu'il pend plus que les autres. Lorsqu'on lui bande les yeux, il baisse le museau et essaie inutilement de s'enlever les emplâtres, employant presque toujours le membre antérieur *gauche*, rarement le *droit*. Ses efforts le font quelquefois tomber. Toutefois il peut marcher en tenant le museau presque rasant le sol et en accomplissant des tours, préférablement à *droite*. Il nage bien, les yeux ouverts aussi bien que bandés, et peut tourner, non seulement à *gauche*, mais encore à *droite*, suivant que cela lui est plus opportun pour atteindre le bord du bassin ou pour se rendre à un appel qui lui est fait d'un côté ou de l'autre. Les autres phénomènes persistent. Les poils de la nuque et du cou ont un peu repoussé.

Septembre-octobre. — Il a toujours besoin, pour descendre les escaliers, de s'appuyer au mur avec le flanc droit. Il marche toujours obliquement à cause d'un peu de courbure, à droite, de la portion lombaire de l'axe vertébral. Quelquefois, en marchant, le membre postérieur fléchit; cela ne le fait pas tomber, mais l'induit à des mouvements de compensation qui consistent à plier tout le corps vers le côté droit. Durant les efforts qu'il fait pour sortir du bassin où il a été jeté pour nager, il emploie de préférence le membre antérieur gauche. Quand on lui offre de la viande, il parvient à se dresser verticalement et à y rester pendant quelques instants, ce qui n'avait pas lieu auparavant. Le poil de la nuque et du cou va en augmentant, et, le 15 octobre, on peut dire qu'il a atteint le même niveau que celui qui l'entoure.

Novembre. — La chienne est en chaleur. Elle a trouvé un amant qu'elle suit partout où il se rend. Elle se prête bien au coït, se plaçant en position voulue pour se faire monter. Elle se laisse courtiser aussi par d'autres chiens, mais elle préfère se faire monter par son premier amant.

9 janvier 1887. — Cette nuit elle a mis bas 4 petits chiens vivants et un mort.

12 janvier. — La chienne se porte bien, elle mange et est vive comme d'habitude. Les 4 nouveau-nés se portent bien aussi.

Février. — La mère et les petits continuent à être dans de bonnes conditions. Un des petits chiens a été utilisé pour des expériences; les trois autres sont gras et ronds, aux dépens de la mère qui a un peu maigri, bien qu'elle mange avec appétit et combatte avec ses compagnons pour la conquête de la nourriture.

Mars-juin. — L'animal a perdu le poil sur différents points de la peau qui se montre altérée. Toutefois, il est bien nourri et plutôt engraissé. Il marche à pas lents et très bien coordonnés. Seulement on remarque clairement, pour les membres droits, un plus fort soulèvement du sol, une courbure, à *droite*, de la portion lombaire de l'axe vertébral, et, par conséquent, une démarche oblique, avec l'axe du corps dirigé de droite à gauche et de l'arrière à l'avant. Dans la station, il tient les membres appuyés en abduction. Quand il essaie de se gratter avec un des membres postérieurs, étant debout, il n'y parvient pas, parce que les trois autres membres fléchissent. Assis ou couché, au contraire, il y réussit, aussi bien qu'aucun autre animal intègre. En nageant il procède régulièrement, seulement il démontre une certaine tendance à tourner préférablement à *gauche*. Il refuse de monter les escaliers; en descendant, il procède avec les plus grandes précautions, tenant toujours le flanc droit en contact avec le mur. Lorsqu'on lui bande les yeux, il essaie, comme d'ordinaire, d'écarter les emplâtres, mais ensuite il se résigne et marche lentement et à petits pas, en ligne très tortueuse et interrompue. Le tracé de la marche démontre que la manière de marcher n'est pas essentiellement différente de celle qu'a l'animal, les yeux ouverts, si l'on en excepte la direction tortueuse du chemin, la brièveté plus grande des pas, la pose, en abduction plus grande, des membres antérieurs. Pendant qu'il a les yeux bandés, si on lui donne de très légers coups avec une verge, l'animal entre en colère, montre les dents et réagit vivement à chaque coup. Quand il mange il tient l'axe du corps un peu fléchi à droite, les membres écartés, et, ceux de droite, légèrement fléchis ou mal

étendus, de sorte que le tronc est un peu incliné à droite. Si l'on applique de petites pinces à pression au quatre membres, il montre qu'il s'en aperçoit, mais n'en éprouvant pas une grande gêne, il les laisse en place. Au contraire, il s'agite beaucoup pour les écarter quand on les lui applique aux pavillons des oreilles, et parfois il parvient à les détacher, par un mouvement bien adapté du membre antérieur *gauche;* tandis que pour écarter les pinces du pavillon droit, il se borne à secouer fortement la tête, et n'essaie même pas de les détacher avec le membre antérieur *droit*.

6 juillet. — On morphinise avec des injections sous-cutanées de 30 centigrammes de morphine, et, après quelques minutes, on prend un tracé qui démontre une exagération de toutes les anomalies décrites, que l'animal présente en marchant. Elles se résument dans les suivantes: abduction exagérée du membre postérieur droit et adduction du gauche; forte abduction en appuyant les deux membres antérieurs, spécialement le droit; cours tortueux de la marche semblable à celle des ivrognes. — On lie l'animal dans mon appareil de contention, et l'on cherche, avec la méthode déjà décrite, à déterminer la force *maximum* de traction qu'il peut exercer avec chacun des quatre membres, quand il est excité soit électriquement soit mécaniquement dans les membres susdits. Les résultats des recherches sont les suivants:

Membre antérieur gauche, Kilogr. 8	Membre antérieur droit, Kilogr. 6
Membre postérieur gauche, Kilogr. 5,25	Membre postérieur droit, Kilogr. 3

Si nous comparons les phénomènes observés chez ces animaux avec ceux qui ont été décrits dans le chapitre précédent, nous trouvons une parfaite analogie entre eux; mais l'ensemble des symptômes de l'hémiextraction cérébelleuse complète est plus accentué et plus persistant. Parmi les phénomènes d'irritation, on vit toujours la rotation sur l'axe longitudinal, du côté opéré au côté sain, et cette rotation a toujours été accompagnée de strabisme dans la même direction, de nystagme, de torsion en spirale du rhachis, de son incurvation vers le côté opéré, d'extension tonique du membre antérieur et quelquefois du postérieur du même côté, phénomène qui a surtout été apparent chez les chiens.

Dans deux cas, où les urines furent examinées pendant la période d'irritation, on trouva de la polyurie et de la glycosurie pendant 15-20 jours.

Les manifestations des phénomènes de manque de fonctionnalité furent assez caractéristiques, surtout chez les chiens qui vécurent longtemps.

L'asthénie, l'atonie et l'astasie, plus prononcées dans les muscles du côté opéré, se manifestèrent à un tel degré que, pendant plus d'un mois, quelques animaux furent dans l'impossibilité de se tenir debout et de marcher sans l'aide d'un appui. Chez tous les animaux qui vé-

curent pendant un certain temps, on vit que les phénomènes de compensation fonctionnelle se développèrent plus ou moins promptement, tandis que ceux de compensation organique ne se manifestèrent jamais; même plusieurs mois après l'opération, furent toujours apparents les phénomènes résiduels de manque de fonctionnalité non compensés, ce qu'on comprend facilement si l'on pense que chaque moitié du cervelet exerce une influence prépondérante sur les muscles de la moitié correspondante du corps.

Chez quelques animaux, on observa des phénomènes de dystrophie; mais il n'est pas facile de savoir s'ils dépendent directement ou indirectement de la mutilation cérébelleuse.

L'A. après avoir examiné les phénomènes consécutifs à la destruction unilatérale complète, décrit, dans le Chapitre VIII°, les observations faites sur quatre animaux (2 chiens et 2 singes), chez lesquels il étudia d'abord les effets de l'ablation du lobe moyen du cervelet, et il fit ensuite l'extraction partielle ou totale de l'hémisphère cérébelleux du côté droit.

Sur un chien et sur un singe, l'ablation fut presque complète; chez les deux autres animaux, au contraire, elle n'a été que partielle; aussi y a-t-il une différence dans les conséquences.

Les deux animaux chez lesquels la destruction fut incomplète ne présentèrent pas de phénomènes d'irritation, si l'on excepte une incurvation modérée du rhachis vers le côté opéré. Cela s'explique non seulement parce que le faisceau pédonculaire fut, dans ces animaux, presque complètement respecté, mais aussi parce que l'extraction du lobe latéral droit, chez un des deux, fut pratiquée presque deux mois après celle du lobe moyen, et, chez l'autre, environ un an après, c'est-à-dire quand le processus de dégénération de bien des fibres du faisceau pédonculaire droit devait être très avancé dans le premier, et avoir produit la sclérose dans le second.

Dans les deux autres animaux (un chien et un singe), chez lesquels les faisceaux pédonculaires droits furent mutilés à la base, opération qui se fit un mois seulement après l'ablation du lobe moyen, on eut, au contraire, des phénomènes d'irritation identiques à ceux qu'on a observés à la suite de l'hémi-extraction cérébelleuse, quoique un peu moins intenses et durables. On nota la rotation sur l'axe longitudinal, du côté opéré au côté sain, ce qui tend à démontrer que les fibres du faisceau pédonculaire, déjà en voie de dégénération, n'avaient pas perdu leur excitabilité un mois après la première opération.

Les phénomènes de manque de fonctionnalité furent aussi, chose naturelle, en rapport avec l'extension de la zône détruite, c'est-à-dire qu'ils furent peu marqués dans les animaux chez lesquels une partie seulement du lobe latéral avait été détruite, étendus et intenses dans les deux animaux chez lesquels la destruction avait été plus considérable.

Ils furent plus accentués dans les muscles du côté de la partie opérée que dans ceux du côté opposé, et dans les muscles du bipède postérieur que dans ceux du bipède antérieur, précisément comme il arrive après l'hémiextraction.

Comme il arrive dans l'hémiextraction complète ou incomplète, la compensation organique fut bien distincte chez les animaux qui ne furent privés que d'une partie du lobe latéral; elle fut, au contraire, à peine sensible chez ceux auxquels on enleva complètement ce même lobe latéral. L'ablation plus ou moins complète du cervelet, dont parle le IX[e] Chapitre, fut opérée par l'A. sur 5 animaux (trois chiens et deux singes); elle donna des résultats différents, suivant la manière dont l'opération fut supportée et suivant le temps plus ou moins long pendant lequel les animaux qui l'avaient subie purent être en observation. — Un chien, dont le cervelet fut complètement détruit, comme la nécroscopie le démontra, succomba deux jours après, de manière qu'il n'a pu présenter que les phénomènes d'irritation. Ceux-ci consistèrent dans l'extension tonique des deux membres antérieurs, dans les mouvements cloniques alternes des extrémités postérieures, dans l'extension, en haut et en arrière, de la tête et du cou par suite de la contraction tonique des muscles de la nuque, en des accès épileptiformes généraux répétés. — Plus intéressante est l'observation relative à un autre chien opéré, à deux reprises, d'une ablation presque complète. La seconde opération pratiquée, un an après la première, dans le doute que celle-ci ne fût insuffisante, donna lieu à une grave hémorrhagie qui produisit la mort en quelques heures.

L'examen nécroscopique démontra une destruction très étendue du cervelet, dont il ne restait plus aucune partie intacte, un tissu cicatriciel de néoformation l'ayant complètement enveloppé; le pont avait été fortement réduit dans son volume, surtout en correspondance des pédoncules moyens qui étaient très petits. Pendant la vie, les phénomènes d'irritation furent très prononcés et durèrent plus de 15 jours; ils se manifestèrent sous forme d'extension tonique des extrémités antérieures et même des postérieures, quoique moins intense et de moindre durée dans ces dernières, de contraction tonique des muscles de la

nuque, de strabisme, de nystagme et de vomissement. Un mois après l'opération, l'animal, essayant de se tenir debout, présenta une démarche ataxique toute spéciale, caractérisée par une locomotion à pas lents, la colonne vertébrale étant incurvée à dos de chat, et les extrémités maigries et raidies se mouvant, tout d'une pièce, généralement en abduction exagérée, quelquefois en adduction excessive, de manière que celles d'un côté se croisent avec celles de l'autre. Avec ces altérations dans la marche contrastait l'habileté à nager, qui était bien conservée, à l'exception de quelques mouvements exagérés des membres antérieurs. — Il est à remarquer que, si l'on fermait les yeux de l'animal avec du sparadrap, il ne bougeait plus que par l'effet de fortes excitations, et alors la marche s'accomplissait, à peu près comme on a dit ci-dessus, en ligne courbe, ce qui ne permettait pas d'en prendre un tracé; la natation se faisait bien comme avec les yeux ouverts. Les irrégularités de la marche s'accentuaient encore en descendant les marches d'un escalier. En somme, l'ataxie, peut-être moins prononcée qu'à l'ordinaire, a surtout intéressé les muscles du rhachis et de l'arrière-train, tandis que l'astasie et l'atonie musculaires se manifestaient particulièrement dans les muscles qui fixent la tête et le tronc. Pendant toute une année, durée des observations sur cet animal, on ne vit pas une véritable compensation organique des phénomènes de manque de fonctionnalité, mais seulement des mouvements fonctionnels aptes à en corriger en partie les effets; on n'observa jamais aucun phénomène de dystrophie générale ou locale.

L'animal qui survécut le plus longtemps fut une chienne opérée, à trois reprises, de l'ablation de la masse du cervelet, faite d'une manière presque complète à droite, incomplète à gauche. L'observation dura environ deux ans et demi et fit voir ce qui suit: phénomènes d'irritation; agitation générale, contraction tonique des muscles de la nuque, extension tonique des membres antérieurs, incurvation tonique en forme de *S* de la colonne vertébrale, savoir à gauche pour la partie dorso-lombaire, à droite pour la partie cervicale et pour la tête. Les spasmes sont provoqués par l'excitation; ils deviennent presque généraux quand on suspend l'animal en l'air par le dos. Les phénomènes d'irritation disparurent presque après une dizaine de jours; pendant cette première période, la locomotion n'a pas été trop difficile pour l'animal; il perdait cependant quelquefois l'équilibre en se renversant en arrière à cause de la contracture des muscles de la nuque; mais il était capable de le reprendre par des mouvements appropriés. Les phéno-

mènes de manque de fonctionnalité eurent, dans leur plus grande intensité, la durée d'un mois; ils furent caractérisés par l'asthénie et l'atonie musculaires générales, surtout dans les muscles qui fixent la colonne vertébrale et dans les membres postérieurs, ainsi que par une astasie assez forte dans les muscles qui soutiennent la tête, d'où l'impossibilité de rester debout et de marcher, quoi qu'il y eût conservation de la natation régulière et de la faculté de maintenir l'équilibre ou de le reprendre facilement; cependant l'asthénie générale apparaissait aussi dans la natation, qui fatiguait vite l'animal.

Après une période de plus d'une année, l'animal redevint capable de se lever et de marcher d'un pas toujours moins ataxique, et dont l'énergie allait en augmentant; il y eut cependant toujours un reste d'ataxie caractérisée par de l'asthénie et de l'atonie, plus prononcées dans les muscles de l'arrière-train que dans ceux du train antérieur, dans les muscles du côté droit que dans ceux du côté gauche, astasie particulièrement manifeste dans les muscles qui fixent la tête, dysmétrie des mouvements spécialement manifeste dans les membres antérieurs; enfin apparurent des phénomènes de dystrophie, de durée et d'extension diverses, consistant particulièrement en des altérations cutanées, qui n'étaient cependant pas incurables.

Dans ce cas, très instructif sous plusieurs rapports, on a pu constater l'intégrité absolue de l'intelligence et des sens, y compris le sens musculaire, une ataxie spéciale signifiant: faiblesse et insuffisance d'énergie, fusion des mouvements, ton imparfait, défaut ou excès dans la mesure des mouvements. Ces phénomènes d'ataxie ne se modifiaient pas quand on bandait les yeux de l'animal et ils devenaient beaucoup plus évidents lorsqu'on provoquait des mouvements volontaires isolés. Les fonctions reproductives restèrent aussi parfaitement inaltérées, de sorte que l'animal eut une gestation régulière; le coït seulement était devenu un peu difficile à cause de la faiblesse musculaire.

L'extirpation à peu près complète du cervelet chez un singe (Macacus cynomolgus) produisit des phénomènes d'irritation très légers, consistant en des mouvements choréiformes des membres antérieurs, en de fortes oscillations de la tête, en un strabisme convergent et en un nystagme continuel.

Les phénomènes de manque de fonctionnalité consécutifs qui persistèrent pendant tout le temps de l'observation (16 jours) furent presque circonscrits aux membres postérieurs et aux muscles du dos

et caractérisés par de l'asthénie et de l'atonie ; l'astasie des muscles du cou, des extrémités et des muscles oculaires fut évidente.

Dans un autre singe qui survécut 18 mois à l'extraction à peu près complète du cervelet, dont il n'était resté qu'une très petite partie à droite et une portion un peu plus grande à gauche, on nota de légers phénomènes d'irritation consistant essentiellement en une flexion tonique peu prononcée des extrémités antérieures, spécialement à droite, en un léger strabisme plus accentué à droite, en des vomissements et dans la tendance à pivoter sur l'axe longitudinal de droite à gauche.

Les phénomènes de manque de fonctionnalité furent aussi peu sensibles, surtout dans les premiers jours; ils se limitèrent essentiellement aux membres postérieurs et aux muscles du dos; ils eurent plus d'extension à droite, côté où l'ablation se fit d'une manière plus complète. Les phénomènes de compensation ne firent pas défaut; ceux de dystrophie furent généraux mais non progressifs.

En comparant les résultats des expériences que nous venons d'exposer succinctement, l'A. observe que, quoique l'extraction, dans les quatre animaux qui ont vécu longtemps après l'opération, n'ait pas été tout à fait complète ni toujours assez symétrique, les phénomènes qu'ils ont présentés tendent cependant à se compléter réciproquement, de sorte qu'il est facile, en les considérant dans leur ensemble, de se faire une juste idée des effets consécutifs à l'ablation totale du cervelet.

De tous les animaux, la chienne qui a survécu deux ans et demi, est celui qui a présenté la série la plus complète des phénomènes et surtout l'ataxie caractéristique due à la *dysmétrie*, c.-à-d. au manque de la juste mesure et de la juste direction des mouvements, particulièrement dans les membres antérieurs. En somme, et les phénomènes d'irritation et les phénomènes de manque de fonctionnalité ne diffèrent de ceux qui proviennent de l'ablation du lobe moyen, que comme degré, comme intensité et comme durée.

L'A. examinant à fond, en habile observateur, les phénomènes dérivant de l'extirpation du cervelet, s'est demandé s'il était possible de séparer nettement les phénomènes de manque de fonctionnalité de ceux de compensation, c'est-à-dire de ces mouvements anormaux que l'animal privé du cervelet exécute instinctivement ou volontairement pour obvier aux plus sérieuses conséquences d'un manque partiel ou complet d'innervation cérébelleuse, et, partant de l'idée très rationnelle que ces mouvements soient dus au cerveau et spécialement aux sphères motrices de la substance corticale, comme organes principaux

des impulsions volontaires, il institua une série de recherches, combinant des mutilations cérébelleuses avec l'ablation unilatérale ou bilatérale de la circonvolution sigmoïde qui représente la partie la plus importante de la sphère sensitivo-motrice cérébrale.

Ces expériences, exposées dans le Chapitre X°, se firent sur quatre chiens. Nous en transcrivons, de l'ouvrage de Luciani, les résultats qui, d'une part constituent le plus beau succès de la chirurgie cérébrale la plus hardie, et contribuent, d'autre part, à augmenter considérablement la somme de nos connaissances sur les rapports fonctionnels complexes des centres nerveux supérieurs.

1° Extirpation complète de la circonvolution sigmoïde droite dans un animal opéré depuis quelque temps déjà de l'hémiextraction cérébelleuse droite. On observa les faits suivants: phénomènes d'irritation représentés par une incurvation à droite de l'axe vertébral, par une extension tonique des deux membres de droite, par une forte dyspnée de la durée de trois jours; phénomènes de manque de fonctionnalité; déjà, après trente jours, l'animal fut de nouveau capable de se lever et de marcher, non sans tomber souvent du côté droit, surtout quand il était empêché d'employer sa vue; prédominance fonctionnelle des muscles des extrémités à gauche, manifeste même pendant la natation.

2° Chien opéré déjà depuis quelque temps de l'ablation du lobe moyen et du lobe latéral droit du cervelet, avec extirpation profonde des deux replis sigmoïdes. Phénomènes d'irritation très prononcés; extension tonique des membres antérieurs, mouvements toniques et cloniques des extrémités postérieures, mouvements continus de natation avec les quatre extrémités pendant une dizaine de jours, ayant l'apparence de mouvements vains destinés à produire la station.

Phénomènes de manque de fonctionnalité; ceux qui proviennent de l'ablation de la circonvolution sigmoïde consistent en une parésie bilatérale des muscles des extrémités et en une altération de la sensibilité cutanée et musculaire. L'animal, pendant toute la durée de l'observation (5 mois), ne fut plus capable ni de se dresser, ni de marcher, ni de se tenir en équilibre pendant la natation. La prédominance fonctionnelle des membres du côté gauche fut très évidente, soit dans les tentatives que faisait l'animal pour se lever debout et pour marcher, soit dans les mouvements à gauche et dans la rotation de l'axe longitudinal de gauche à droite pendant la natation.

3° Extirpation symétrique des deux circonvolutions sigmoïdes du cerveau sur un chien aveugle, déjà opéré depuis quelque temps de

l'hémiextraction cérébelleuse droite. Phénomènes d'irritation: mouvements cloniques de natation avec les 4 extrémités, incurvation à gauche du tronc, torsion en spirale de l'axe vertébral, rotation sur cet axe de gauche à droite. — Ces phénomènes persistent pendant tout le temps de l'observation (10 jours); quand l'animal essaie de se mettre debout, il fait des mouvements de rotations successives plutôt lentes sur son axe longitudinal, de gauche à droite. Quand on lie les 4 membres, ou même seulement les deux postérieurs, la rotation ne s'effectue plus ou bien elle ne se fait qu'imparfaitement, ce qui démontre que la condition qui la détermine, consiste dans une forte prédominance fonctionnelle des muscles du côté gauche, non seulement des muscles rotateurs du rhachis, mais aussi des muscles des membres de ce même côté.

4° Chienne qui a subi successivement trois opérations à de grands intervalles de temps:

a) ablation tout à fait incomplète de la moitié droite du cervelet;

b) ablation incomplète et plutôt asymétrique des deux circonvolutions sigmoïdes;

c) ablation à peu près complète du cervelet.

Les deux premières opérations ne donnèrent pas des résultats différents de ceux qui sont déjà connus. Après la troisième opération, on eut les faits suivants: phénomènes d'irritation moins intenses, moins étendus et moins persistants que ceux qui ont été décrits dans le chapitre précédent; au lieu de l'extension, flexion tonique des membres comme dans les singes; les phénomènes de manque de fonctionnalité furent très accentués et très persistants, au point que l'animal ne fut jamais capable, pendant les 11 mois qu'il a vécu, depuis la dernière opération, ni de se tenir debout, ni de marcher sans appui. Il pouvait cependant parfaitement nager, soit les yeux ouverts soit les yeux fermés, se tenant toujours en équilibre, ce qui prouve que l'inaptitude à rester debout ne dépend pas de la circonstance que, dans ce cas, le manque de fonctionnalité a dû être absolument plus grand que dans ceux qui ont été examinés dans le chapitre précédent, mais bien de la perte de la faculté de faire convenablement les mouvements de compensation destinés à élargir la base de soutien, perte provenant de l'ablation des deux circonvolutions sigmoïdes.

D'après l'examen critique des résultats obtenus dans les 4 expériences résumées ci-dessus, l'A. conclut que les mouvements de compensation, par lesquels les animaux ayant subi l'ablation du cervelet

parviennent à maintenir l'équilibre dans la station, dans la marche et dans la natation, dépendent des zones sensitivo-motrices du cerveau et peuvent ainsi être supprimés et séparés du syndrome du manque de fonctionnalité cérébelleuse, moyennant l'ablation des circonvolutions sigmoïdes qui constituent la partie la plus importante de ces zones.

L'A., après cette riche série d'observations, passe, dans le Chapitre XIe, à l'examen critique des faits qu'il a mis en relief, au point de vue de leur valeur, pour déterminer, de la manière la plus précise possible, les fonctions du cervelet. De la considération des phénomènes consécutifs aux mutilations circonscrites ou étendues, symétriques ou asymétriques, unilatérales ou bilatérales de cet organe, il résulte que ces phénomènes ne diffèrent point par leur nature, mais seulement par leur intensité, par leur extension et par leur localisation prédominante. Cela démontre que le cervelet est un organe homogène comme fonctions et non un ensemble d'organes, dont les fonctions soient distinctes. D'autre part, l'apparition des phénomènes du côté qui correspond à la lésion, mise en rapport avec les observations anatomo-pathologiques de Turner et de Raggi, d'après lesquelles des atrophies partielles ou unilatérales cérébelleuses correspondent à des altérations de l'hémisphère cérébral opposé, tend à démontrer que, tandis que les rapports les plus accentués anatomo-physiologiques du cerveau avec le reste du système sont *croisés*, ceux du cervelet sont *directs*, de manière que chaque moitié de cet organe exerce surtout son influence sur les mouvements volontaires de la moitié correspondante du corps. Ainsi nous devons admettre un rapport anatomo-physiologique croisé entre le cerveau et le cervelet, rapport qu'établissent soit les pédoncules cérébelleux supérieurs qui, comme nous avons vu, se croisent presque dans leur totalité avant de se mettre en rapport avec les noyaux rouges de Stilling, soit les pédoncules moyens, dont plusieurs fibres (selon ce que bien des anatomistes admettent), arrivées au rhaphé médian du pont s'entre-croiseraient avec celles du côté opposé, passeraient à la portion la plus interne du pédoncule cérébral, traverseraient la partie antérieure de la capsule interne pour aboutir aux circonvolutions du lobe frontal du côté opposé.

Après l'exposition de ces généralités, l'A. parle des *phénomènes d'irritation*. En général on peut dire qu'ils sont d'autant plus intenses que la mutilation est plus profonde, qu'elle intéresse les couches du cervelet où il y a le plus de substance blanche, et qu'elle s'étend davantage vers la base des faisceaux pédonculaires, c'est-à-dire au niveau

de leur point d'émergence du bulbe. Dans les lésions bilatérales symétriques, les phénomènes d'irritation se présentent d'une manière égale dans les muscles des deux côtés; dans les mutilations bilatérales asymétriques ou dans les ablations unilatérales, ils sont plus accentués du côté de la lésion, ce qui prouve évidemment que ces phénomènes dépendent de l'irritation des fibres efférentes qui entrent dans la composition des faisceaux pédonculaires. L'irritation aiguë du faisceau pédonculaire (l'ensemble des trois pédoncules) d'un seul côté produit les phénomènes suivants: agitation, gémissements, pleurothotonos vers le côté opéré, extension tonique du membre antérieur du même côté et mouvements cloniques des trois autres membres, contorsion à spirale de l'axe vertébral (surtout de la région cervicale) vers le côté sain, accompagnée de strabisme et de nystagme. La présence de l'ensemble de ces symptômes n'est continue que dans les premiers jours qui suivent l'opération; plus tard, ils ne se manifestent plus qu'à la suite d'excitations extérieures.

Les phénomènes d'irritation qui se manifestent après l'ablation totale, dans leur période la plus aiguë, sont les suivants: grande agitation, cris, opisthotonos, extension tonique des deux membres antérieurs avec des mouvements cloniques alternes des membres postérieurs et quelquefois avec convergence bilatérale des deux globes oculaires, tendance à reculer et à tomber en arrière. Tous ces phénomènes ne sont continus que pendant les premiers jours, ils n'apparaissent ensuite que lorsque l'animal veut faire des mouvements volontaires. En comparant ces deux groupes de symptômes correspondant aux ablations totales et unilatérales, on voit que ceux-ci ne diffèrent que comme intensité.

Le pleurothotonos et la contorsion à spirale de la colonne vertébrale, qui suivent l'irritation pédonculaire d'un seul côté, sont l'effet de la contraction des muscles qui déterminent l'incurvation et la rotation du cou et du tronc; l'opisthotonos, qui est la conséquence de l'irritation pédonculaire bilatérale, dépend de la contraction des mêmes muscles des deux côtés: il représente en effet le mouvement diagonal des deux mouvements latéraux. Dans le premier cas, nous avons nécessairement, comme conséquence mécanique, la rotation de l'animal autour de son axe longitudinal, toutes les fois qu'il tente de se mettre debout ou de fuir; dans l'autre cas, nous ne pouvons avoir, dans les mêmes circonstances, que la rétrocession, le renversement et la chute en arrière de l'animal opéré. Entre ces deux formes qui représentent nettement deux types distincts, on peut naturellement en rencontrer

d'autres intermédiaires relatives au degré de mutilation. L'état aigu des phénomènes d'irritation, si la plaie se conserve aseptique et qu'il ne survienne pas de complications, ne dure que quelques jours, pendant lesquels les spasmes toniques vont en perdant de leur intensité et de leur durée, et se transforment en mouvements cloniques oscillatoires.

La première à cesser est la tendance à la rotation sur l'axe longitudinal et partant à rétrocéder et à tomber en arrière; à mesure que les spasmes toniques disparaissent en prenant le caractère des mouvements cloniques oscillatoires, qui se manifestent dans tous les muscles d'une manière plus ou moins sensible, l'animal commence à pouvoir se lever et faire quelques pas. Ces conditions vont ensuite en s'améliorant; la station peut se prolonger davantage, la faculté de marcher augmente et les chutes deviennent toujours plus rares, sans qu'on puisse dire pourtant que les phénomènes d'irritation aient complètement cessé: car ils reparaissent, quoique moins accentués, quand on suspend en l'air l'animal en le tenant par le tronc. Avant la faculté de se tenir debout et de marcher, l'animal recouvre celle de la natation.

Chez les singes, les phénomènes sont essentiellement les mêmes, avec la différence qu'on a la flexion tonique des membres au lieu de l'extension tonique, et que, dans l'ensemble, la durée de troubles provenant de l'irritation est beaucoup moindre.

L'A. fait ensuite un sérieux examen du phénomène de la rotation relativement à sa direction spéciale vers le côté sain ou vers le côté malade, phénomène sur lequel il y a une vive discussion entre les auteurs. Il passe en revue les opinions de Longet, de Vulpian, de Magendie et de Schiff, et après les avoir soumises à une fine critique il présente une explication du phénomène qui, basée sur les données expérimentales recueillies par lui-même, satisfait complètement.

Il ne peut pas admettre avec Schiff que le cervelet soit un organe de la volonté intercalé entre les grandes voies de transmission cérébro-spinale, à travers lequel passe au moins une partie des fibres nerveuses qui transmettent les impulsions volontaires du cerveau à la moelle épinière, parce que même l'ablation complète du cervelet ne produit jamais de paralysie, et l'excitation mécanique ou électrique des zones sensitivo-motrices de la substance corticale du cerveau, chez les animaux qui ont subi l'ablation du cervelet, provoque les mêmes réactions que sur les animaux sains. Il faut par conséquent considérer

le cervelet comme un organe collatéral des grandes voies de transmission cérébro-spinale, comme un organe auxiliaire qui exerce une action spéciale de renforcement pour les autres centres, laquelle sera bien étudiée plus loin.

L'ablation d'un des faisceaux pédonculaires (expérience de Magendie, dans laquelle on observe la rotation du côté de la lésion), après une irritation fugace (qui se manifeste, d'après l'observation de Schiff, par une rotation vers le côté sain), détermine, en paralysant l'action d'une moitié de l'organe, une brusque cessation d'équilibre dans les activités fonctionnelles des centres encéphaliques des deux côtés, laquelle se révèle par le phénomène de la rotation. La prédominance des activités fonctionnelles d'une moitié des centres est la condion mécanique de la production du phénomène; et ce sont le trouble sensorial et l'impulsion vertigineuse occasionnés par la cessation subite d'équilibre, qui en constituent la cause immédiate. L'irritation inflammatoire ou traumatique d'un faisceau pédonculaire produit au contraire la rotation vers le côté sain (expérience de Longet et de l'Auteur), parce que, dans ce cas, le manque d'équilibre fonctionnel des centres dépend d'une exagération unilatérale de l'influx cérébral transmis par le pédoncule irrité. La cause qui détermine le phénomène est, dans les deux cas, une espèce d'impulsion vertigineuse, ce qu'on observe surtout chez les singes, et l'on ne peut pas absolument nier qu'au trouble sensorial interne vienne s'ajouter, pour sa production, le vertige oculaire.

Cette manière de voir relative à la production des phénomènes de rotation n'est pas en contradiction avec le fait que, chez les animaux opérés d'hémi-extraction cérébelleuse, ne se manifeste pas, dans la période de manque de fonctionnalité, la rotation vers le côté opéré, parce que les effets de l'absence d'une moitié du cervelet se prononcent peu à peu, de manière que le défaut d'équilibre qui en résulte ne va pas jusqu'à donner lieu au vertige; en outre, quoiqu'il y ait les conditions mécaniques pour la production du phénomène, l'usage normal des sens et spécialement du sens musculaire et des mouvements compensateurs appropriés servent à l'empêcher. Cela est si positif que si l'on élimine l'action corrective des actes volontaires par l'ablation d'une partie des sphères sensitivo-motrices, l'animal, à chaque essai de locomotion, roule vers le côté de la lésion du cervelet.

Dans les mutilations bilatérales complètes ou incomplètes du cervelet, le phénomène de la rotation ne peut pas se produire, parce que l'irritation s'étendant en même temps aux deux faisceaux pédonculaires,

il n'y a pas le défaut d'équilibre fonctionnel des deux moitiés de l'encéphale. Nous avons cependant les conditions qui peuvent provoquer ce trouble interne sensorial qui donne lieu à l'impulsion vertigineuse; mais elles sont subordonnées aux nouvelles conditions fonctionnelles des centres encéphaliques, et elles ne se manifestent pas par la rotation, mais par l'opisthotonos, par l'extension tonique des deux membres antérieurs et par les chutes en arrière de l'animal.

Les phénomènes d'irritation provenant des fibres efférentes des pédoncules cérébelleux peuvent être considérés comme une conséquence des excitations anomales transmises par les pédoncules moyens aux éléments ganglionnaires de la protubérance, laquelle, ainsi que le démontrent des études récentes, représente un point nodal auquel arrivent les diverses excitations provoquées à l'extrémité des nerfs sensitifs, et par où passent, quand elles n'en proviennent pas directement, les impulsions motrices qui arrivent à l'ensemble des muscles de la vie animale. On ne peut cependant pas exclure d'autres transmissions directes, soit par voie ascendante vers les noyaux rouges de Stilling et le cerveau, soit par voie descendante vers les olives, le bulbe et la moelle épinière, moyennant les fibres efférentes renfermées dans les pédoncules cérébelleux supérieurs et inférieurs, ce qu'il faut admettre surtout d'après l'observation des scléroses et des dégénérescences qui se propagent dans ces directions.

Il résulte évidemment de ce qu'on a dit jusqu'ici, que l'irritation pédonculaire détermine un désordre fonctionnel des organes exécutant les actes volontaires, de manière à produire, suivant la différente intensité, ou un empêchement absolu, ou un trouble dans la coordination normale de ces actes, d'où l'impossibilité de les accomplir, ou bien l'inaptitude à les exécuter régulièrement ou avec la moindre perte possible de forces. L'incoordination absolue ou relative des mouvements provient de ce que les impulsions motrices ne se transmettent pas seulement, par les voies nerveuses, aux muscles appelés à agir, mais qu'elles arrivent aussi, par des voies collatérales, à des muscles d'un antagonisme plus ou moins prononcé avec ceux qui dépendent de la volonté. Cela ressort d'une manière évidente des contractures toniques que nous avons décrites, lesquelles (pendant toute la durée de l'irritation aiguë) se produisent toutes les fois que l'animal veut exécuter des actes volontaires; au fur et à mesure que l'acuité de l'irritation va en diminuant, l'incoordination absolue ou l'empêchement actif de la coordination des actes complexes volontaires se transforme

en un trouble de coordination, qui ne s'oppose pas complètement à l'exécution des actes, mais rend inapte à les exécuter d'une façon régulière, produisant une déviation dans la forme et dans la mesure de ces mêmes actes, déviation que l'Auteur appelle dysmétrie.

Quand les phénomènes d'irritation vont en diminuant, comme nous ont démontré les résultats des expériences exposées ci-dessus, nous voyons augmenter les phénomènes de manque de fonctionnalité cérébelleuse, dont l'Auteur nous présente, dans le chapitre XII, un examen critique, bien détaillé, ainsi que l'exigeait la grande importance du sujet. L'extension des phénomènes de manque de fonctionnalité est en rapport avec l'extension de l'ablation de la partie du cervelet qui est enlevée; ils suivent ainsi la même loi que les phénomènes d'irritation; ils en diffèrent cependant en ce que leur manifestation est plus accentuée dans le bipède postérieur, et qu'ils se localisent exclusivement à la sphère des organes qui exécutent les actes volontaires, n'envahissant pas (au moins directement et d'une manière distincte chez les animaux) la sphère des sens, des instincts et de l'intelligence. Les sens tactile et musculaire sont aussi bien conservés; les instincts de conservation et de reproduction ne diminuent pas, ils augmenteraient plutôt. Relativement à l'intelligence il est difficile de bien se prononcer, parce qu'on a noté quelquefois des changements dans le caractère et dans la conduite après l'ablation cérébelleuse: ainsi les singes semblent devenir plus timides, et les chiens plus apathiques.

Les effets positifs du manque de fonctionnalité cérébelleuse consistent dans l'ataxie cérébelleuse et proviennent de deux éléments bien différents, c.-à-d. les vrais phénomènes de manque de fonctionnalité et les phénomènes de compensation, que nous avons vus en rapport direct avec l'intégrité de fonction des sphères psycho-motrices. On peut, en général, établir que le manque de fonctionnalité se manifeste essentiellement par le défaut d'énergie dans les mouvements volontaires de l'animal privé du cervelet, par la diminution du ton musculaire et par le mode anormal de contraction des muscles, tandis que les actes compensateurs se révèlent essentiellement par la forme insolite des mouvements volontaires, c'est-à-dire par une mesure et par une direction non ordinaires de ces mêmes mouvements.

On peut distinguer deux formes typiques extrêmes d'ataxie cérébelleuse: celle qui provient de l'extirpation de toute une moitié latérale du cervelet et celle qui dérive de l'ablation bilatérale complète. Commençons par la première.

Le premier fait qui frappe l'observateur c'est l'extrême faiblesse qui se manifeste du côté de la lésion, l'animal paraissant de prime abord hémiplégique; mais il est facile de se convaincre que l'exécution de tous les mouvements volontaires est possible, l'animal pouvant se tenir debout et marcher en s'appuyant contre le mur du côté de la lésion, ainsi que nager avec une parfaite coordination de mouvements, quoique d'une manière un peu anormale à cause de la prédominante énergie des deux membres sains.

Au bout d'un mois, entrent en scène les phénomènes de compensation, qui se révèlent par l'incurvation du rhachis vers le côté faible et par l'abduction exagérée du membre antérieur de ce même côté, incurvation et abduction évidemment destinées à corriger les conséquences de la faiblesse des membres malades. Le même phénomène se vérifie aussi dans la natation qui maintenant peut s'effectuer d'une manière très régulière, parce que l'animal apprend à se servir d'un segment lombo-sacré du tronc comme d'un timon. Les mouvements compensateurs ont cependant des limites; ainsi l'animal, qui peut éviter les chutes quand il se meut sur un plan régulier et uniforme, n'a plus cette faculté quand il descend ou qu'il monte un escalier. Ces mouvements compensateurs, qui présentent une forme insolite, qui sont, en d'autres termes, anormaux dans leur mesure et dans leur direction, et impriment pourtant un caractère atonique spécial à l'allure de l'animal, ne peuvent se faire que moyennant un déploiement de forces d'autant plus grand que le défaut de fonctionnalité à corriger est plus accentué. C'est pourquoi l'animal n'ayant que la moitié du cervelet, se fatigue vite et il devient paresseux, aimant à rester tout le jour étendu sur sa couchette, dont il faut l'arracher pour le faire marcher.

C'est l'ensemble des phénomènes de manque de fonctionnalité cérébelleuse déjà décrits que l'Auteur désigne par l'ancienne dénomination d'asthénie, asthénie musculaire dépendante de l'asthénie nerveuse qui est l'effet direct de l'insuffisance ou du manque absolu de l'innervation cérébelleuse. Comme l'ablation d'une moitié du cervelet produit une asthénie absolument plus prononcée dans les muscles de la moitié du corps du côté de la lésion, on peut admettre que l'absence d'innervation d'une moitié latérale du cervelet détermine une hémi-asthénie neuro-musculaire homonyme.

Avec la diminution d'énergie, on note aussi la diminution du ton musculaire et du nerveux, ce que démontre le fait que les muscles

du côté malade sont plus flasques et que, si l'on tient l'animal suspendu en l'air, le membre inférieur du côté de la lésion se contracte moins et reste ainsi plus bas que celui du côté opposé, et cela, dans la condition de spontanéité, aussi bien que lorsqu'on veut provoquer des mouvements. En outre, si l'on observe l'animal quand il mange et qu'il fait des efforts pour rester debout, l'on voit que le membre postérieur du côté de la lésion fait à plusieurs reprises de lentes flexions, tellement que si l'animal ne faisait pas des mouvements capables de rétablir l'équilibre, il devrait tomber. Nous devons aussi attribuer à la diminution du ton nerveux certains mouvements trop brusques que fait l'animal, consistant en un relèvement insolite et en un vif abaissement des membres du côté malade, phénomènes qui dépendent d'un trop prompt relâchement des muscles antagonistes.

A cette série des faits, qui, quoique distincts, sont intimement en rapport avec l'asthénie, l'A. a donné le nom d'atonie.

A l'asthénie et à l'atonie vient s'ajouter l'astasie. Celle-ci provient d'un manque de fusion des mouvements et de sûreté dans les différentes positions, déterminé par une imparfaite *sommation* des impulsions; elle est désignée par les cliniciens sous le nom de titubation cérébelleuse. Elle se manifeste par un tremblement léger et presque continu, plus prononcé à la tête, mais étendu à tout le tronc, tremblement qui augmente considérablement quand l'animal éprouve une émotion, au point d'atteindre le degré de fortes oscillations rhythmiques, comme lorsqu'il mange en restant debout. La titubation ne dépend pas d'un ralentissement dans le développement des impulsions volontaires ou d'une difficulté de leur transmission aux muscles, mais uniquement de l'imparfaite sommation des impulsions élémentaires dont dépendent les contractions, ce qui fait que celles-ci s'effectuent avec un léger tremblement; la titubation disparaît quand l'animal accélère les pas.

Les phénomènes examinés jusqu'ici se rapportent aux troubles observés sur les chiens; ceux qu'on a remarqués chez les singes n'en diffèrent pas substantiellement, mais les actes compensateurs sont plus prononcés, l'atonie et l'astasie sont très évidentes et s'étendent à tous les muscles du côté correspondant à la partie opérée.

L'A. fait ensuite l'étude des phénomènes provenant de l'ablation totale du cervelet; ils sont pareils à ceux qui se manifestent après l'extraction d'une moitié de cet organe; mais ils se montrent également

dans les muscles des deux côtés du corps, au lieu d'être plus sensibles d'un côté que de l'autre.

Le manque du cervelet a pour conséquence une forme toute spéciale d'ataxie des mouvements qui est très bien caractérisée, si on la compare à l'allure que produit l'ivresse; les phénomènes de manque de fonctionnalité, aussi bien que les actes compensateurs s'étendent des deux côtés; voilà la condition qui détermine, dans ce cas, l'allure à zig-zag, qu'on n'observe pas dans l'ataxie provenant de l'absence d'une seule moitié de l'organe, dont les conséquences sont en plus grande partie unilatérales. L'asthénie et l'ataxie sont tellement prononcées dans l'ablation totale du cervelet, que l'animal, dans les premiers temps, ne peut pas se tenir debout, quoiqu'il soit capable de nager d'une manière normale, se fatiguant cependant plus vite qu'un chien à l'état normal. On voit ensuite entrer en scène les phénomènes compensateurs consistant en une abduction exagérée, qui augmente considérablement la base de soutien, soit pendant le repos, soit pendant le mouvement, et dans la forte abduction des membres antérieurs qui varie suivant le degré de déplacement du centre de gravité, qui se fait tantôt d'un côté, tantôt de l'autre. et suivant le moment dans lequel se produit la révolution ambulatoire, c'est-à-dire le moment de l'appui ou celui du relèvement de l'une ou de l'autre extrémité antérieure.

L'ataxie cérébelleuse des singes, produite par l'ablation complète de l'organe, se manifeste par des phénomènes semblables à ceux qu'on observe chez les chiens, avec la seule différence que les mouvements de compensation sont plus développés et que l'asthénie des membres postérieurs est plus accentuée.

Avec les formes typiques extrêmes d'ataxie cérébelleuse il y a naturellement des formes intermédiaires, c'est-à-dire celles qui proviennent d'une ablation partielle du cervelet; celles-ci n'offrent rien de spécial; mais elles ne présentent pas le caractère de la persistance, elles s'amendent progressivement jusqu'à ne plus exister qu'à l'état latent; il se fait en un mot une véritable compensation organique qui rend peu à peu inutiles les diverses formes de compensation fonctionnelle. Cette compensation organique, d'après l'opinion de l'Auteur, serait essentiellement due aux parties résiduelles du cervelet, c.-à-d. à une portion d'organe qui a les mêmes attributions fonctionnelles que celle qui a été enlevée, et elle se ferait plus ou moins, selon que la partie détruite est plus ou moins petite, relativement aux segments qui restent intacts.

Les phénomènes de manque de fonctionnalité décrits ne se rapportent pas uniquement au défaut d'action cérébelleuse; une partie de ces phénomènes dépend aussi de la dégénération et de la sclérose d'autres centres (noyaux rouges de Stilling, olives, masses ganglionnaires du pont), sur lesquels le cervelet exerce sûrement une action trophique. Il n'est cependant pas possible de déterminer, même seulement d'une façon approximative, dans quelle proportion agissent ces centres, à cause de la manière particulière dont commencent les scléroses, qui se font très lentement, et de la concomitance des phénomènes de compensation.

Enfin il y a aussi à considérer quelques phénomènes de dystrophie qu'on observe par suite de l'ablation du cervelet; ils consistent, dans les premiers jours, en un amaigrissement considérable provenant de la polyurie, de la glycosurie et de l'acétonurie, et, quand ces phénomènes ont disparu, en une plus forte tendance aux maladies de la peau surtout, ainsi qu'en un retard de la rénovation hystologique des tissus. Cependant les phénomènes de dystrophie pris dans leur ensemble ne représentent que des effets indirects, inconstants, non nécessaires, de la diminution ou d'un manque complet d'innervation cérébelleuse.

L'Auteur, après avoir largement développé l'important sujet qui a été l'objet de ses études expérimentales, fait, dans les chapitres XIII et XIV, un examen critique des divers phénomènes observés dans les cas cliniques de maladies cérébelleuses, réfutant, en y opposant bien des raisons solides, les différentes hypothèses qu'on avait avancées pour les expliquer, et réussissant à mettre en évidence, parmi tant d'observations dont la discordance semblait faire un véritable nœud gordien, la confirmation des faits qu'il avait expérimentalement établis, au moins en ce qu'ils renferment d'essentiel.

Il commence par l'examen des phénomènes négatifs, et il démontre qu'on n'a jamais pu, même chez l'homme, établir avec précision une diminution de la sensibilité soit générale soit spécifique, à l'exception des cas où il y eut des maladies concomitantes; qu'on a, au contraire, trouvé fréquemment l'hyperestésie due évidemment à des phénomènes d'irritation. L'Auteur explique aussi par l'irritation la présence de la douleur notée dans bien des cas, en admettant que le cervelet, quoiqu'il ne puisse pas être considéré comme un centre de sensibilité générale, est cependant excitable et en rapport direct ou indirect avec des éléments nerveux afférents capables de l'exciter, et que cette excitation (au moins dans des conditions morbides) est capable de produire des sensations internes conscientes. Il nie absolument, en se basant sur

des faits cliniques, qu'une lésion cérébelleuse puisse produire une diminution ou l'abolition du sens musculaire, admettant au contraire la possibilité de son augmentation. Il exclut aussi toute altération appréciable des sens, de l'intelligence et des instincts, comme effet nécessaire d'une altération, d'une diminution ou de la suppression de l'innervation cérébelleuse. Pour ce qui est des phénomènes positifs observés comme conséquence de l'irritation, l'Auteur relève qu'on n'a trouvé la rotation que dans trois cas, où elle correspondait au côté malade (comme chez les animaux). Il y a cependant des observations de mouvements et d'attitudes forcés, et si l'on pense aux différences qu'il y a nécessairement entre l'expérience de laboratoire et les données de la clinique, on est facilement porté à admettre toute la valeur des divers symptômes, quoique, suivant la description qui en a été faite, ils eussent été tantôt réunis, tantôt isolés, et qu'on ne les eût pas trouvés dans tous les cas. Les phénomènes d'irritation inconstants, tels que le vomissement et les accès épileptiques, figurent aussi dans les rapports cliniques sur des maladies du cervelet.

Dans l'examen des phénomènes de paralysie croisée (c.-à-d. de paralysie se manifestant du côté opposé à celui qui est le siège de la lésion cérébelleuse), il démontre qu'ils ont toujours été observés dans des cas où la lésion ne se limitait pas absolument au cerveau, mais s'étendait plus loin. — Il explique les hémiplégies et les hémiparésies directes ou par une lésion concomitante dans la partie de la moelle épinière, qui se trouve sous l'entrecroisement des pyramides, ou bien par la grande difficulté qu'il y a à faire la distinction entre l'asthénie et la paralysie, surtout chez les malades présentant de graves hémorrhagies et se trouvant par conséquent dans un état plus ou moins évident d'assoupissement. Il explique de la même façon la paraplégie qui doit être considérée comme une parasthénie. Il parle de l'absence fréquente de ces phénomènes chez les malades, contrairement à ce qu'on observe chez les animaux, dans une production lente de la lésion. Il s'arrête ensuite à la discussion sur les phénomènes d'atonie, qui constituent ce qu'il y a de plus important à observer chez l'homme, et rappellent la distinction qu'il a su faire et qu'il ne faut jamais oublier, si l'on veut bien interpréter les manifestations, entre les phénomènes de manque de fonctionnalité cérébelleuse et les phénomènes compensateurs, dont le mélange produit la forme spéciale que présente la démarche de l'ivresse.

Or il résulte des rapports des cas cliniques que, dans les lésions asy-

métriques et unilatérales du cervelet, il y a tendance à tomber du côté qui correspond au siège de la lésion, tandis que dans les cas de lésion bilatérale, il y a tendance à tomber en arrière, absolument comme on l'a décrit chez les animaux. Cette même concordance entre les faits cliniques et les résultats des expériences se vérifie aussi pour le siège de l'ataxie, qui est plus accentuée dans les membres inférieurs, et pour ce qui concerne sa disparition, quand la base de soutien devient la plus grande possible, comme dans la position couchée.

Les phénomènes d'asthénie sont nettement exposés dans les principaux ouvrages relatifs aux maladies cérébelleuses observées chez l'homme (Leven et Ollivier, Luys, Poucard, Federico); ainsi l'on ne peut douter que l'asthénie ne soit cause de l'ataxie cérébelleuse humaine, comme on l'observe chez les animaux. Quant à l'astasie et à l'atonie, ce sont des phénomènes trop délicats pour qu'on ait pu les observer chez l'homme, surtout dans les rapports cliniques présentés depuis quelques années; mais ils sont tellement liés à l'asthénie, que, quand on a démontré la présence de ce phénomène, on a implicitement démontré la concomitance des deux autres.

L'A. rapporte ensuite l'histoire de 8 cas d'atrophie plus ou moins étendue du cervelet, et il en fait la critique. Il faut surtout mentionner le cas décrit par Huppert, relatif à un individu de l'âge de 25 ans, qui, à l'autopsie, présenta le cervelet réduit à la moitié de son volume et le cerveau sclérosé, et qui, vivant, présentait surtout des signes de dysmétrie, ce qui confirme précisément ce que l'A. avait conclu dans le chapitre XII par rapport à ce phénomène en l'attribuant à un fonctionnement imparfait des organes qui président aux actes de compensation, provenant soit d'une insuffisance d'innervation cérébelleuse et d'une distribution inégale de ce même influx nerveux à l'ensemble des centres qui président aux mouvements compensateurs, soit de l'état accidentellement anormal de ces centres. Ce cas est d'autant plus important que ces deux conditions s'y manifestèrent, comme chez une chienne dont parle le chapitre XII; le cervelet ne manquait pas, et il n'était pas absolument atrophié; il était plus petit qu'à l'état normal, présentant un arrêt de développement, et le reste de l'encéphale, y compris la partie bulbo-spinale, présentait aussi une diminution de volume et un durcissement, quoique d'une manière moins prononcée que le cervelet.

Du reste, de la comparaison des phénomènes observés dans les huit cas d'atrophie plus ou moins complète du cervelet examinés par l'Au-

teur, on peut déduire cette conclusion fondamentale, savoir qu'on a constaté dans tous ces cas les phénomènes les plus caractéristiques et les plus essentiels du manque de fonctionnalité cérébelleuse observés chez les animaux. Comme chez ceux-ci, ces phénomènes y présentèrent une intensité et une extension différentes dans les divers groupes musculaires dépendant directement de la volonté, c'est-à-dire plus grandes dans les muscles des membres pelviens que dans ceux des membres thoraciques; ils se manifestèrent toujours dans les muscles de l'axe vertébral et du tronc; très souvent et d'une manière assez sensible dans les muscles qui concourent à la phonation et à la production du langage.

Comme effets indirects et non nécessaires d'un manque partiel ou total d'action cérébelleuse, dans la plupart des cas (5 sur 8), on observe des phénomènes bien marqués de faiblesse mentale associés à des symptômes névropathiques, surtout sous forme d'accès épileptiques. Pour ce qui est de l'état latent de graves altérations cérébelleuses, état qu'on n'observe jamais dans les recherches expérimentales, l'Auteur, après avoir établi qu'il n'est pas en rapport avec le siège de la lésion, explique certains cas par une insuffisance d'observation, d'autres cas par un processus de compensation organique (comme on voit aussi chez les animaux dans les cas de lésion limitée), processus qui marcherait de pair avec l'altération, qui du reste n'augmente que très lentement. Il rapporte cependant 8 cas cliniques de graves défauts du cervelet accompagnés d'un manque relatif ou absolu des phénomènes essentiels de l'absence de fonctionnalité, et il croit qu'ils démontrent d'une manière assez évidente que lorsque (par une cause inconnue) il y a, pendant la vie embryonnaire, un arrêt ou un défaut de développement du cervelet, il peut se produire, dans l'ensemble du système encéphalique, des accommodements organiques et fonctionnels capables de compenser complètement ou en grande partie le défaut organique et le manque de fonctionnalité du cervelet. Les expériences ne pouvaient pas démontrer ce fait, quoique l'Auteur l'eût entrevu et qu'il eût cherché à produire des mutilations cérébelleuses chez des chiens nouveau-nés, qu'il n'a pas pu conserver vivants.

(Chapitres XIV-XV). Après avoir réuni, comme nous venons de voir, toutes ces observations expérimentales et cliniques, l'Auteur déduit de ces recherches des conclusions qui peuvent servir de base à une nouvelle doctrine; il passe en revue les publications les plus importantes de ce siècle sur la physiologie du cervelet, démontrant l'évolution

des idées, la marche lente du progrès, les contradictions, les fausses interprétations, dont l'histoire est toujours très instructive dans toutes les branches de la science, et il met en évidence les faits nouveaux, les nouvelles productions de chaque auteur, distinguant parfaitement la partie objective des recherches des conclusions qu'on a voulu en tirer. Ces deux chapitres sont donc très intéressants au point de vue, je dirai, de la *physiologie* de l'histoire, et la lecture en est très agréable parce qu'ils sont écrits avec une concision, une netteté et une dialectique qui démontrent toute la sagacité du critique.

L'ensemble des idées qu'il développe se rattache surtout à la théorie de Rolando, qui compare, peut-être trop hardîment, le cervelet à la pile Voltaïque et fait de cette partie de l'encéphale un organe essentiellement moteur, admettant comme chose incontestable que chaque moitié latérale du cervelet exerce son influence sur le côté du corps correspondant. Les théories de Flourens et de Magendie, qui voudraient faire de cet organe soit un régulateur des mouvements, soit un centre d'équilibration, quoiqu'elles soient encores admises et qu'elles reparaissent même dans des ouvrages relativement récents (Zenier, Bescherew), tombent devant l'étude clinique et le résultat d'un examen des observations expérimentales fait avec plus de soin, moyennant la distinction des phénomènes d'irritation dérivant immédiatement de la destruction cérébelleuse, de ceux de manque de fonctionnalité.

(Chapitre XVI). Le dernier chapitre est naturellement consacré au développement des idées que l'Auteur, grâce à ses longues et sérieuses études, a pu se former sur les fonctions du cervelet. Il est assez important pour que nous en reproduisions les points principaux.

Un fait vraiment fondamental relatif à la doctrine physiologique du cervelet, qui ressort non seulement des recherches de l'Auteur, mais aussi des meilleures observations cliniques et expérimentales, c'est que le manque d'une portion plus ou moins étendue et profonde de cet organe ou même son absence absolue n'a pour conséquence aucune paralysie partielle ou totale des sens, ou des mouvements, ou des fonctions sensoriales-intellectives et volitives qui en dépendent.

Ce fait nous porte naturellement à admettre que le cervelet avec toutes ses dépendances représente un petit système relativement autonome et, jusqu'à un certain point, distinct du grand système cérébro-spinal. Il n'est pas un organe intermédiaire, intercalé le long des grandes voies de transmission cérébro-spinale, mais plutôt un organe appendiculaire, qui, moyennant des voies afférentes spéciales, se trouve direc-

tement ou indirectement en rapport avec les organes périphériques de sens, et, par des voies efférentes spéciales, a des relations directes avec quelques amas de substance grise de l'axe cérébro-spinal et indirectes avec les appareils périphériques des mouvements volontaires. Le cervelet (comme le reste du système nerveux central ou cérébro-spinal) est un organe dont l'action est bilatérale au double point de vue histologique et fonctionnel, mais en plus grande partie directe, contrairement à celle qu'exercent les hémisphères cérébraux, laquelle est aussi bilatérale, mais en plus grande partie croisée. L'influence cérébelleuse ne se limite pas aux muscles qui agissent dans les diverses formes de station et de locomotion, mais elle s'étend à tous les muscles volontaires, non pas au même degré pour les divers groupes musculaires, mais d'une manière bien plus prononcée pour les muscles des membres postérieurs ou inférieurs, ainsi que pour les muscles qui fixent la colonne vertébrale. Tout porte à croire que le cervelet est un organe homogène comme fonction, c'est-à-dire un organe dont chaque segment a les mêmes fonctions que l'ensemble, et peut suppléer au manque des autres, pourvu qu'il n'y ait pas d'altération dans ses rapports naturels, soit avec les voies afférentes, par lesquelles il reçoit les impressions des sens, soit avec les voies efférentes, par lesquelles il transmet son influence au reste du système central.

Le fait que l'absence du cervelet, soit chez les animaux, soit chez l'homme, n'a pas nécessairement pour conséquence une paralysie, une imperfection ou un affaiblissement appréciable des sens externes et internes, nous porterait naturellement à croire que cet organe n'accomplit aucune fonction sensoriale; cependant, si l'on considère l'imperfection inhérente aux méthodes objectives indirectes qui peuvent être employées pour l'examen des diverses sensations chez les animaux, ainsi que les difficultés de l'examen subjectif des malades, surtout à cause de la facile *suggestionnabilité* des sujets, on renonce à se prononcer sur cette question dont on laisse à l'avenir la solution.

Comme il résulte de l'ensemble des faits exposés que l'absence du cervelet se manifeste surtout par trois catégories de phénomènes, c'est-à-dire par des phénomènes névro-musculaires asthéniques, atoniques et astatiques, il s'ensuit que l'influence physiologique du cervelet sur le reste du système consiste en une action complexe qui procure: *a)* une augmentation de l'énergie potentielle dont disposent les appareils neuro-musculaires (action sthénique); *b)* une augmentation de leur tension pendant les pauses fonctionnelles (action tonique); *c)* une

accélération du rhythme des impulsions élémentaires pendant leur activité fonctionnelle, avec la fusion normale et la continuité régulière des actes (action statique). Toute excitation fonctionnelle des éléments vivants étant nécessairement accompagnée d'une modification du mouvement nutritif, il est évident que cette action complexe du cervelet se rattache à une action trophique soit directe, soit indirecte. Cette influence trophique est naturellement lente, *tranquille*, continue, quoique variable en intensité dans les conditions normales de l'organe, et l'influence fonctionnelle (sthénique, tonique et statique) que le cervelet communique, à l'état normal, aux autres centres nerveux, est également lente, tranquille et continue.

L'activité physiologique complexe du cervelet n'est pas une activité spécifique *sui generis*, mais plutôt une activité commune et, par conséquent, fondamentale de tout le système nerveux.

Les ganglions nerveux périphériques disséminés dans l'organisme, qui constituent dans leur ensemble le système du grand sympathique, ont, au fond, à l'égard de la vie végétative, la même valeur physiologique que le système cérébelleux relativement à la vie animale. Cette analogie est déjà démontrée expérimentalement par les récentes recherches du Profr Luciani par rapport aux fonctions des ganglions intervertébraux situés sur les racines spinales postérieures. Pour les ganglions intervertébraux, aussi bien que pour le cervelet, on a démontré une action trophique et une fonction de renforcement, qui doivent être considérées comme deux manifestations différentes d'un même processus qui constitue le fond inexploré et encore mystérieux, non seulement de la physiologie du cervelet et des ganglions intervertébraux, mais de celle du système nerveux en général.

Nous avons ainsi exposé les points les plus saillants de l'ouvrage de Mr Luciani, en nous servant la plupart du temps de ses propres expressions; nous ne pouvions faire autrement le résumé d'un livre où la diction est si succincte, si exacte et si claire, que le lecteur suit, avec la plus grande facilité, l'expérimentateur dans ses recherches et dans ses considérations.

Matériaux pour l'étude du développement du Seps Chalcides (1).

Communication préliminaire du Dr **ERCOLE GIACOMINI**

Prosecteur à l'Institut Anatomique de Sienne.

(Avec une planche)

Le *Seps chalcides*, appartenant au sous-ordre des Sauriens, appelé des *Brévilingues* (*Brevilinguia*), est un reptile parfaitement vivipare. Il peut être maintenu pendant longtemps en captivité en lui donnant pour nourriture, des insectes, dans la saison d'été, des mouches et des cigales qu'il mange très volontiers.

Le *Seps chalcides* peut fournir un matériel très précieux, même pour l'école, parce qu'il offre la facilité de se pourvoir, comme je l'ai fait, d'une collection complète d'œufs et d'embryons dans tous les stades de développement, sans compter que ses œufs sont très intéressants, à cause de toutes les particularités que j'exposerai plus loin.

Je commençai à recueillir le matériel dès le 19 avril de cette année, et je continuai jusqu'aux derniers jours d'août, sacrifiant chaque jour deux ou trois femelles, tant étaient nombreux les individus que j'avais à ma disposition. Le 10 mai je trouvai les premiers œufs descendus dans les oviductes; ces œufs, de figure sphérique, mesuraient 3 mm. environ de diamètre. A partir du 10 mai, j'eus chaque jour l'occasion de disséquer des femelles ayant des œufs dans les oviductes; cependant, même le 27 mai, quelques femelles possédaient des œufs ovariques mûrs, non encore descendus dans les oviductes.

Les œufs ovariques croissent rapidement depuis les derniers jours d'avril jusqu'aux premiers jours de mai, mais ils ne dépassent jamais,

(1) *Monitore zoologico italiano*. Florence, an. II, nos 9-10.

quand ils sont mûrs, le diamètre de 2,5 à 3 mm. environ; lorsqu'ils ont atteint cette grandeur, ils descendent dans l'oviducte. Chaque œuf, dans l'ovaire, a une capsule fibreuse propre revêtue d'une couche d'éléments épithéliaux de très petites dimensions — la granuleuse —, lesquels s'étendent sur la mince membrane vitelline. Le disque germinatif, ou cicatricule, dans les œufs mûrs, ressort, macroscopiquement, par sa blancheur; il est très grand et mesure 1,5 mm. environ, de diamètre (fig. 1).

Les oviductes en repos, c'est-à-dire quand ils ne contiennent pas d'œufs, atteignent une longueur *maximum* d'environ 70 mm., ou un peu plus; ils sont aplatis et ont une largeur de mm. 1,5 environ; ils se présentent finement plissés ou contournés, seulement dans leur extrémité céphalique amincie et cylindrique, qui fait suite à l'*entonnotr*, sur une extension de 5 mm. environ; dans le reste ils sont dépourvus de plis. L'oviducte se compose d'un revêtement péritonéal externe, lequel se continue ensuite comme mésomètre qui conduit les vaisseaux et tient l'organe inséré aux côtés de la colonne vertébrale (le mésomètre atteint l'oviducte par son bord médial, et le revêt ensuite, tout autour, comme je l'ai rappelé), d'une tunique musculaire à fibres lisses distribuées sur une double couche, l'une, externe, longitudinale, l'autre, interne, circulaire, et d'une muqueuse avec le connectif sous-muqueux. En section transversale, l'oviducte est de figure elliptique avec une étroite lumière. La muqueuse a de nombreux plis élevés, très rapprochés entre eux, dirigés en sens longitudinal, lesquels, dans les sections transversales, apparaissent comme de nombreuses villosités circonscrivant autant de cryptes. Le tissu connectif sous-muqueux, qui s'insinue dans chaque villosité, sert de soutien aux vaisseaux capillaires sanguifères. L'épithélium de revêtement est cylindrique, simple, à éléments petits, plutôt bas, avec contenu peu abondant, légèrement granuleux, et noyau arrondi, situé dans la moitié inférieure du corps cellulaire. Le connectif qui, dans les sections transversales, forme les cloisons limitant les cryptes, se termine à leur sommet, en étendant, en manière de pinceau, ses fibres sur lesquelles s'appuient les cellules de l'épithélium; celles-ci par la figure cylindro-conique qu'elles prennent, et par leur contenu cellulaire plus clair, diffèrent un peu des autres cellules qui revêtent les côtés et le fond des cryptes; çà et là, j'ai remarqué, dans les éléments de l'épithélium, la présence de quelques mitoses. L'épithélium de la portion amincie et contournée est cylindrique vibratile. Quand les œufs sont près de descendre dans

l'oviducte, ou qu'ils y sont descendus depuis peu, cette portion est moins amincie, elle s'aplatit et se distingue du reste de l'oviducte seulement par ses flexions.

Les œufs mûrs descendus dans les oviductes, où ils sont fécondés, s'y arrêtent sans se pourvoir d'aucune des membranes secondaires, ni d'albumen, c'est-à-dire d'enveloppe plus ou moins résistante. Pour cette raison, et à cause de leur petit volume qui entraîne avec lui une pénurie assez considérable de vitellus nutritif, les œufs du *Seps* s'éloignent du type que l'on rencontre habituellement chez les Sauropsidiens et se rapprochent davantage de celui qu'on trouve chez les Poissons, en général, et, chez les Poissons cartilagineux, en particulier. Voilà donc, déjà, une particularité qui nous fait prévoir des différences entre le développement des œufs du *Seps* et celui des œufs d'autres reptiles. Cette communication est destinée, d'une manière particulière, à exposer quelques-unes de ces différences.

De même que, chez les Poissons cartilagineux vivipares et chez les Mammifères, où l'œuf est dépourvu, en tout ou en partie, du matériel nécessaire aux besoins nutritifs de l'embryon, il existe un organe maternel, spécial, destiné à élaborer peu à peu ce matériel et à le fournir aux œufs en voie de développement, par le moyen des relations qui s'établissent entre la superficie externe des œufs et la superficie interne de l'utérus ou matrice, ainsi, nous verrons s'établir chez le *Seps*, à un certain stade du développement de l'œuf, des rapports entre celui-ci et la mère, pour suppléer à l'insuffisance du matériel assimilable, nécessaire à la formation du nouvel être.

Le développement, dans cette espèce de reptiles, ainsi que dans toutes les autres, est très lent, et j'ai recueilli les premiers nés le 27 juillet. Les petits sont expulsés libres des annexes fœtales qui restent insérées à l'ombilic abdominal, au moyen d'un très court cordon ombilical; ils ont une longueur *maximum* de 93 à 95 mm., mesurée de l'extrémité céphalique à l'extrémité caudale, et, dès qu'ils sont émis, ils se meuvent avec une grande vivacité. Si l'accouplement a lieu entre la fin d'avril et le commencement de mai, et la parturition sur la fin de juillet ou au commencement d'août, on voit qu'il faut un espace de temps, de trois mois environ, pour le développement complet des nouveaux êtres. Pendant ce temps les œufs croissent dans les oviductes, où ils se disposent chacun dans une propre chambre incubatrice, jusqu'à atteindre, quand l'embryon est près du terme de développement,

21-22 mm. environ, dans le plus grand axe, et 9-10 mm. dans le plus petit.

Le nombre des œufs qui descendent dans les oviductes varie depuis un *minimum* de 5 jusqu'à un *maximum* de 15; en moyenne, ils sont au nombre de 8 à 10. D'habitude, on en trouve presque le même nombre dans un oviducte que dans l'autre, parfois beaucoup moins dans l'un que dans l'autre. Les œufs n'accomplissent pas toujours un développement régulier, quelques-uns, même, restent atrophiques après que le processus embryogénique est déjà commencé. Les œufs descendus dans les oviductes s'y disposent en une série moniliforme, à la distance de 5 mm. environ l'un de l'autre; la portion d'oviducte intermédiaire entre une chambre incubatrice et l'autre, se présente arquée, mince et cylindrique, non plus aplatie (fig. 2). La longueur relative de l'oviducte, par suite de cette disposition, diminue et mesure en moyenne de 50 à 55 mm.; successivement, quand les œufs croissent notablement, la longueur de l'oviducte augmente; et cette augmentation n'est pas seulement relative, mais encore absolue, puisqu'il atteint jusqu'à 110 mm. Les œufs tournent leur pôle animal vers le bord médial des oviductes, c'est-à-dire vers la partie dans laquelle s'insère le mésomètre. Dans les premiers œufs descendus dans l'oviducte, que je recueillis, la segmentation avait déjà commencé et progressé. A travers les parois de l'oviducte, qui se distendent sur l'œuf, on voit le blastoderme qui, petit à petit, va en s'étendant vers le pôle végétatif. Les œufs, en augmentant de volume, acquèrent une forme ovoïde, avec la petite extrémité occupée par le pôle animal et tournée vers le bord médial de l'oviducte (fig. 3). Dans des œufs dont le plus grand axe est d'environ 5 mm., on aperçoit bien, à travers les parois de l'oviducte, la face dorsale du petit corps de l'embryon, situé très superficiellement et en direction perpendiculaire à l'axe longitudinal de l'oviducte (fig. 4 et 6). Les deux portions cylindriques de l'oviducte, qui sont on contact, chacune avec l'extrémité respective de la chambre incubatrice, limitent, dans l'œuf, un léger étranglement qui divise l'ovoïde en deux segments dont l'un comprend, avec la grosse extrémité de l'ovïde, presque les deux tiers de ce dernier, tournés latéralement, l'autre, le tiers restant tourné vers le milieu (fig. 3 et 5). L'oviducte devient toujours plus riche de sang, et l'aire vasculaire, dans l'œuf, va en s'étendant lentement et progressivement vers le pôle végétatif. Les œufs maintiennent cette disposition de l'aire embryonnaire superficielle, tant que leur plus grand axe est de 6 mm. environ. Ensuite,

tandis que l'œuf croît et perd la parfaite figure ovoïde, qu'il avait acquise et conservée pendant un certain temps, l'embryon s'enfonce et, dans l'oviducte, médialement, c'est-à-dire au niveau de l'insertion du mésomètre, se dessine une petite aire elliptique, très vascularisée, qui se distingue du reste des parois de l'oviducte, parce qu'elle est devenue moins transparente et d'une couleur qui tend au rose. En acquérant de plus grandes dimensions, l'œuf a son plus grand axe dirigé dans le sens de celui de l'oviducte. Les portions de l'oviducte, situées entre les chambres incubatrices, deviennent toujours plus courtes, s'élargissent et s'aplatissent, sans cependant disparaître jamais; il reste toujours, entre les différentes chambres incubatrices, une limite marquée par un rétrécissement très fort en comparaison de la largeur de ces dernières, même quand les œufs contiennent des embryons près du terme de développement.

Dans les œufs recueillis du 15 au 20 juin, et dont le plus grand axe est de mm. 7,5—8,5, et le plus petit axe de mm. 5,5—6,5, on peut étudier très bien la singularité intéressante qui consiste dans les relations qui s'établissent entre les parois de la chambre incubatrice et les annexes de l'œuf, singularité que je disais être jointe à celle de l'insuffisance de quantité du matériel assimilable nécessaire au développement de l'embryon.

Je décrirai d'abord l'aspect macroscopique des œufs à cette période de développement et à des périodes plus avancées, et je parlerai ensuite de l'aspect microscopique que présentent certaines parties de l'oviducte et des annexes fœtales.

Dans un œuf des dimensions indiquées en dernier lieu, on peut observer les différentes annexes fœtales et l'embryon, même à travers les tuniques de l'oviducte, parce qu'elles sont très ténues et presque diaphanes, et que les membranes de l'œuf sont également transparentes au point de laisser apercevoir l'embryon dans ses plus petits détails. En extrayant un de ces œufs de l'oviducte, on remarque que, tandis que les minces parois de ce dernier sont distendues sur la superficie de l'œuf, et le revêtent exactement, mais sans y contracter la moindre adhérence, il y a aussi l'aire elliptique, indiquée plus haut, qui se distingue, par un léger degré d'opacité, du reste des parois de l'oviducte et des membranes fœtales, dans laquelle, l'adhésion entre les unes et les autres apparaît très notable.

L'œuf, délivré de l'oviducte, et examiné soigneusement, montre un sac vitellin, une allantoïde et un amnios très distincts. Le sac vitellin

et l'allantoïde se présentent comme deux petites vessies en forme de calotte ou d'hémisphère, rapprochées l'une de l'autre par leur circonférence, lesquelles, dans leur milieu, renferment l'amnios avec l'embryon. Quand l'œuf est disposé de manière que l'extrémité caudale de l'embryon, avec la face dorsale tournée en haut, regarde vers l'observateur, l'allantoïde se trouve située au côté droit et le sac vitellin au côté gauche. L'amnios, assez peu développé, est tenu distendu par une petite quantité de liquide amniotique (figg. 7, 8, 10, 11, 12).

L'allantoïde et le sac vitellin forment toute la superficie externe de l'œuf, mais ils ne possèdent pas la même grandeur; le long de leur ligne de confins, ils peuvent être facilement séparés l'un de l'autre. Ils sont enveloppés et retenus ensemble par l'involucre séreux, ou membrane subzonale qui, ici, se transforme en un véritable et propre chorion.

L'involucre séreux se voit très bien du côté de l'œuf qui correspond à la face dorsale de l'embryon, où l'allantoïde et le sac vitellin, n'étant pas étroitement en contact l'une avec l'autre, comme dans le reste, il existe, le long de la ligne de confins, un petit espace, le plus souvent de figure triangulaire, avec un côté formé par le sac vitellin, et les deux autres par l'allantoïde qui, là, se présente parfois légèrement entaillée par un tronc vasculaire courant à sa superficie, dans lequel l'involucre séreux passe, en manière de pont, de l'allantoïde sur le sac vitellin (fig. 12 *F*). En déchirant, sur ce point, la mince membrane subzonale, on tombe directement sur l'amnios. De ce côté, il est facile de commencer à séparer le sac vitellin de l'allantoïde.

Le sac vitellin, ou vésicule ombilicale, est plus petit que l'allantoïde; il a les parois opaques, plus épaisses du côte opposé à celui qui regarde l'amnios, et contient un jaune plus ou moins dissous. Dans le centre de la partie par laquelle le sac vitellin est adossé à l'amnios, s'implantent les vaisseaux omphalo-mésentériques qui, de ce point, se ramifient sur toute l'aire vasculaire de la vésicule ombilicale.

L'allantoïde, plus grande, comme extension, que le sac vitellin, a des parois très transparentes et riches de vaisseaux; elle est remplie d'un liquide tout à fait clair et sans couleur, dans lequel nage un petit corps opaque et blanchâtre. Sur la portion de la superficie externe de l'allantoïde, correspondant à l'aire elliptique et opaque, remarquée dans les parois de la chambre incubatrice, on aperçoit également une

aire semblable; c'est entre ces deux aires qu'a lieu l'adhérence citée plus haut, et que je vais décrire.

L'adhésion est due à de petites et nombreuses proéminences, ou papilles, très rapprochées entre elles, qui existent dans les deux parties correspondantes de l'œuf et de l'oviducte (fig. 18, *PFA*, *PMA*); elles ont, spécialement dans ce dernier, une forme oblongue et font apparaître ces superficies comme recouvertes de fines rides ayant un cours en zig-zag, bien qu'elles montrent, de préférence, une direction dans le sens du plus grand axe de l'oviducte et de l'œuf. En examinant ces superficies au moment où on en effectue la séparation, on aperçoit clairement que les proéminences de l'une s'encastrent dans les sillons laissés par les autres. Les proéminences de l'oviducte sont un peu plus petites et un peu plus étroites que celles de l'œuf; les premières, aussi bien que les secondes, se présentent très vascularisées: celles-là par les capillaires provenant des vaisseaux qui, en grand nombre, vont à la chambre incubatrice, du côté où s'insère le péritoine qui la revêt; celles-ci par les vaisseaux allantoïdiens qui, en un faisceau, se dirigent vers l'aire papillaire existant dans l'allantoïde, pour s'y distribuer, quelques-uns à ses bords, d'autres vers son centre, et s'y ramifier. Les petits vaisseaux parcourent les villosités dans le sens de leur plus grande extension. En séparant les deux aires papillaires dans des œufs avec embryons vivants, il arrive souvent de voir, par suite de la lacération des capillaires, une très petite quantité de sang s'écouler du sommet des papilles fœtales. Dans des œufs dont le plus grand axe est de mm. 7,5-8,5, et le plus petit de mm. 5,5-6,5, l'aire papillaire elliptique a son plus grand axe de 6-7 mm. et plus petit de mm. 3,5, environ. Les villosités sont plus proéminentes vers les deux extrémités de l'ellipse (fig. 7-12, *PFA*).

Le sac vitellin acquiert la forme d'un chapeau de champignon ou d'une écuelle sur laquelle repose l'embryon (fig. 7, 8, 10, 11, 12, *SCV*). De la partie centrale de la surface externe du sac vitellin, ou, pour m'exprimer plus exactement, de la superficie du pôle végétatif de l'œuf, après que celui-ci a été délivré de l'oviducte, se sépare une petite membrane de figure circulaire, avec limites bien définies, laquelle, par ses caractères microscopiques, se révèle comme reste de la membrane vitelline. La cavité du sac vitellin, qui, à cette époque, occupe un tiers de l'œuf, ou même davantage, est large; avec l'accroissement de l'œuf, elle va ensuite en s'étendant en superficie, mais elle devient toujours plus étroite et successivement elle se ré-

duit beaucoup de volume à l'avantage de l'allantoïde, pour s'atrophier à la fin, tandis que, petit à petit, elle se retire davantage vers le pôle végétatif. Il est à remarquer, cependant, que, même dans des œufs près du terme de leur développement, subsiste, bien que très réduite, une portion de la superficie externe de l'œuf, formée par le sac vitellin, lequel, par conséquent, malgré son atrophie, ne disparaît pas totalement et n'est pas entièrement entouré par l'allantoïde, puisque celle-ci s'arrête toujours à la limite de la portion de superficie externe de l'œuf occupée par ce qui reste de sac vitellin. En se réduisant de volume, le sac vitellin change de figure, il devient ellipsoïdal, avec le plus grand axe dirigé dans le sens de celui de l'oviducte. Dans des œufs arrivés aux dernières phases, dont le plus grand axe est de mm. 19-20 et le plus petit de 9-10, il a 9 mm. en longueur et 3 en largeur, et présente, à sa surface, quelques fines rides dirigées suivant le plus grand axe (fig. 16, *P F V*); celles-ci apparaissent avec évidence après qu'on a écarté les rares résidus de membrane vitelline qui, dans cette période, ne possède pas toujours de figure et de limites bien nettes. Ici il est bon de mentionner une particularité qui n'est pas sans importance morphologique ainsi que je chercherai à le démontrer plus loin. Dans des œufs dont le plus grand axe est de 15 mm. environ, et le plus petit axe de 10, dans lesquels le sac vitellin, mesuré à la superficie externe de l'œuf, a de 10 à 11 mm., environ, de longueur et de 6 à 7 de largeur, on observe, précisément au niveau du pôle végétatif, une petite aire, un peu allongée dans le sens du plus grand axe de l'œuf, avec les dimensions de 5 mm., environ, en longueur et de 3 en largeur, pourvue d'une légère dépression centrale et de fines rides rapprochées entre elles s'irradiant du lieu de dépression vers les deux extrémités de la même aire. Cette dernière, principalement vers sa partie déprimée, est recouverte par les restes de la membrane vitelline qui s'y adapte en forme d'une petite membrane facilement séparable quand l'œuf a été délivré de l'oviducte. En écartant cette petite membrane, on voit parfois s'élever, exactement du milieu du point déprimé, un petit tubercule blanchâtre, arrondi, de 1 mm. environ de diamètre (fig. 15, *P F V* et *T*). La dépression disparaît dans des stades très avancés, et alors on ne rencontre que les fines rides dirigées suivant le plus grand axe qui vient d'être rappelé. Ici, je dois dire également que la séparation des parois de la chambre incubatrice d'avec la superficie externe du sac vitellin, dans la région où existent les rides susdites, a lieu moins facilement que

dans les parties circonvoisines. La raison de ce fait consiste dans la présence de quelques autres rides semblables, dans la région correspondante de la face interne de la chambre incubatrice, lesquelles s'engrènent avec celles du sac vitellin. Dans des œufs jeunes, l'espace qui correspond à la dépression décrite ci-dessus, apparaît plus étendu et diffère du reste de la surface externe du sac vitellin, par sa coloration beaucoup moins obscure; cet espace, recouvert par les restes de la membrane vitelline, va successivement en se rétrécissant et en acquérant les apparences indiquées plus haut. D'après ce que j'ai dit, on comprend qu'il s'agit ici de l'*aire vitelline*, — partie non vascularisée du sac vitellin ou vésicule ombilicale qui, graduellement, avec la progression de l'âge de l'œuf, se resserre, présentant, dans son centre, cette dépression que l'on doit considérer comme l'*ombilic ombilical* (fig. 13, 14, *OO*) — et d'une relation qui s'établit, dans des œufs assez avancés dans leur développement, entre la face externe de la portion de paroi vitelline entourant l'ombilic ombilical et la face interne, correspondante, de la chambre incubatrice ou matrice. Nous aurons l'occasion de revenir sur ces particularités quand nous nous occuperons de leurs caractères microscopiques. Reprenons maintenant, pour un instant, l'examen macroscopique de l'allantoïde.

La cavité de l'allantoïde, dans des œufs ayant les dimensions de mm. 7,5-8,5, environ, pour le plus grand axe et de mm. 5,5-6,5 pour le plus petit, est déjà plus grande que celle du sac vitellin (fig. 7, 8, 11, 12, *A*). En s'étendant en superficie, les parois externe et interne de l'allantoïde se rapprochent graduellement l'une de l'autre, et la cavité allantoïdienne perd peu à peu de sa largeur, bien que l'organe s'accroisse considérablement et acquière du terrain vers le pôle végétatif. Ce rapprochement s'opère, moins à cause de la distension de la cavité amniotique, laquelle, relativement, contient toujours peu de liquide, que par suite de la croissance du corps de l'embryon. Dans des œufs recueillis le 15 juillet, et ayant le plus grand axe de 17 mm. environ, et le plus petit de 11 mm., l'aire papillaire elliptique, d'abord décrite dans l'allantoïde, était longue de 14 mm. et large de 6; dans des œufs près du terme de développement, avec le plus grand axe de 21-22 mm. et le plus petit de 10-12 mm., elle avait 15 à 16 mm. de longueur et 5 à 6 de largeur. Les villosités de l'œuf présentent, avec l'accroissement, leurs extrémités libres, élargies, de sorte que, les ouvertures des sillons qu'elles circonscrivent, sont plus étroites que le fond de

chaque sillon. Parfois elles prennent l'aspect de plis entrecroisés (fig. 17, *P F A*).

Maintenant, il est temps que je passe aux particularités observées dans des sections en séries, pratiquées sur des œufs entiers, à différentes phases de développement, et enveloppés par l'oviducte.

J'avertis tout d'abord que je n'entrerai pas dans de nombreux détails, soit parce que le caractère de ce travail ne le comporte pas, soit parce qu'ils se comprendraient difficilement sans l'aide de figures et de schémas. Je laisserai même de côté ce qui demande encore des recherches ultérieures, me réservant d'en donner l'exposition dans un mémoire complet.

En examinant une série de sections transversales (c'est-à-dire faites perpendiculairement à l'axe de l'oviducte) de jeunes œufs contenus dans l'oviducte, on reste frappé de l'aspect que présente ce dernier au-dessus et au-dessous de la chambre incubatrice. Sa section, au lieu d'être de figure elliptique, comme dans l'oviducte en repos, est circulaire; ses cryptes sont diminuées de moitié, en nombre, et les villosités qui les circonscrivent se sont rétrécies, allongées de beaucoup et sont devenues, par conséquent, très saillantes dans la lumière de l'oviducte. Le tissu connectif des villosités, plus riche de capillaires sanguifères, a perdu la disposition en pinceau de ses fibres, que, dans l'oviducte en repos, il possédait à leur sommet. L'épithélium qui revêt les villosités s'est également un peu modifié, et présente ses éléments un peu plus bas et moins bien distincts.

Les tuniques musculaires de l'oviducte sont hyperplastiques et les vaisseaux plus nombreux et plus apparents. Dans le point où les parois de l'oviducte commencent à se distendre sur l'œuf, les plis de la muqueuse vont en disparaissant, d'abord du côté opposé à l'insertion du mésomètre, c'est-à-dire du côté du pôle végétatif de l'œuf, tandis que, du côté du pôle animal, on les suit encore sur un court trajet, aussi bien au-dessus de l'œuf qu'au-dessous. Vers la circonférence *maxima* de l'œuf, chaque pli de la muqueuse est disparu et les parois de l'oviducte le revêtent exactement sans présenter, avec lui, aucune adhérence. L'épithélium qui tapisse la face interne de la chambre incubatrice, ainsi constituée, s'aplatit un peu et se trouve, avec ses éléments, en contact avec la fine membrane vitelline. La disparition des plis de la muqueuse est suivie, nécessairement, de celle des cloisons connectivales, et, dans la chambre incubatrice, le connectif sous-muqueux se réduit à une très mince petite couche de rares fibres dans laquelle

courent les vaisseaux capillaires sanguifères, sur lesquels, ensuite, l'épithélium qui la revêt repose presque immédiatement. Les tuniques musculaires, elles aussi, dans le lieu où l'oviducte est parfaitement distendu sur l'œuf, s'amincissent beaucoup et prennent, en section, l'apparence d'un petit cercle régulier; on y distingue toujours les deux couches de fibres lisses, circulaire et longitudinale. La chambre incubatrice, comme le démontrent également les sections suivant le plus grand axe de l'oviducte, est donc limitée, à ses deux extrémités, par les plis de la muqueuse, très saillants et richement vascularisés.

Cette apparence se maintient tant que le sac amniotique et le sac constitué par la séreuse de von Baer, ou faux amnios, ne se sont pas formés. Tandis que la séreuse va en s'étendant vers le pôle végétatif, on la voit, dans des œufs où elle a dépassé l'équateur, pousser devant elle la membrane vitelline qui se retire, formant des plis contre ce pôle, où elle ferme le sac vitellin, encore incomplètement constitué. Il est opportun de rappeler ici que, dans le *Seps*, de la même manière que Duval l'a décrit chez les oiseaux (1), les trois feuillets du blastoderme extra-embryonnaire, en s'étendant vers le pôle végétatif, ne se maintiennent pas au même niveau, mais que le feuillet externe précède l'interne, tandis que le moyen est dépassé par l'un et par l'autre. De même que chez les oiseaux, le feuillet externe se termine par un bord légèrement épaissi (bourrelet ectodermique); l'interne, en une couche nucléaire, non cellulaire (entoderme vitellin), et le feuillet moyen, à son bord, est épaissi en un bourrelet mésodermique. En conséquence de cette disposition, on observe, au pôle végétatif de l'œuf, et précisément à l'ombilic ombilical, une production particulière. Lorsque, pour compléter le sac de la séreuse de von Baer, la fermeture de l'orifice de l'ombilic ombilical a lieu, par suite du rapprochement et de la soudure du bourrelet marginal de l'épiblaste, il se produit un amas cellulaire irrégulier, arrondi ou ayant la figure grossière d'un cône tronqué, dont la base est tournée vers la superficie externe de l'œuf, et le sommet, tronqué, fait saillie vers l'interne du sac vitellin. On peut se représenter cet amas de cellules comme un bouchon qui est là pour fermer le sac vitellin et le sac séreux lesquels, sur ce point, adhèrent entre eux et confondent leurs éléments. La connexion directe de l'ectoderme avec l'entoderme vitellin s'étend aussi, sur un

(1) Cette description se trouve aussi dans A. Prenant, *Éléments d'embryologie de l'homme et des vertébrés*, livre I, *Embryogénie*. Paris, 1891, pp. 288 et 356.



certain parcours, dans le contour du bouchon épithélial mentionné. L'épiblaste, sur une bonne extension du pôle végétatif de l'œuf, se présente épaissi, avec des éléments cylindriques très hauts et à contenu clair, mais, dans l'aire de la connexion susdite entourant le tampon, il se montre moins épais que dans les parties un peu plus éloignées et légèrement dentelé. Je mentionnerai que, dans cette région, ses éléments ont un contenu moins clair et une figure variable. La localité où l'épiblaste est moins épais, correspond à la dépression centrale mentionnée dans la description macroscopique de l'ombilic ombilical. Les résidus de la membrane vitelline se trouvent adaptés à l'échancrure présentée par l'épiblaste. Le petit tubercule, que nous avons vu s'élever parfois du centre de la dépression, est formé, en partie par le bouchon cellulaire et en partie par des restes de la membrane vitelline qui y adhèrent. Tant que les œufs ne sont pas arrivés à un certain degré de développement, la connexion immédiate entre l'ectoblaste et l'entoblaste vitellin persiste telle qu'elle a été décrite. Le feuillet moyen s'arrête aux limites de la connexion, de sorte que, pendant quelque temps, la paroi vitelline, sur ce point, est privée de sa structure caractéristique, et ne se trouve pas vascularisée. Dans des états avancés de développement, le mésoderme envahit aussi la région en question, laquelle, alors, est également vascularisée. Cependant, de la superficie libre de l'involucre séreux qui, soudé avec la face externe de la paroi du sac vitellin, se transforme en un *omphalo-chorion*, surgissent quelques petites villosités qui s'encastrent avec d'autres villosités semblables, venues de la face interne de la région correspondante de la chambre incubatrice. Les restes de la membrane vitelline demeurent entre l'omphalo-chorion et la paroi de la chambre incubatrice, tandis que, très lentement, ils se résorbent. La portion plus externe du bouchon cellulaire, situé à l'ombilic ombilical, présente, avec le temps, ses éléments tombés en décomposition, et, alors, on aperçoit des détritus cellulaires mêlés aux résidus gonflés de la membrane vitelline et au produit de sécrétion de la matrice.

Quand le sac vitellin s'est formé et revêtu de la lame splanchnique du mésoblaste extra-embryonnaire, et quand, également, s'est parfaitement constitué l'involucre séreux revêtu, à l'intérieur, par la lame somatique du mésoblaste extra-embryonnaire, et que l'allantoïde est devenue saillante dans le cœloma externe ou blastodermique, alors on peut prendre en examen le mode par lequel s'établissent les rapports entre la chambre incubatrice et la superficie externe du pôle

animal. Dans les sections d'œufs contenus dans l'oviducte, on observe, à l'externe, les parois de la chambre incubatrice, qui entourent l'œuf; les villosités de la muqueuse, aux deux extrémités de la chambre incubatrice, chacune desquelles se continue avec la portion respective intermédiaire d'oviducte, se sont accrues davantage, et on les suit dans toute la région qui s'étend d'une extrémité à l'autre de la chambre incubatrice, dans le côté médial de cette dernière, où le mésomètre s'insère avec les vaisseaux sanguifères. Dans la partie centrale de cette région, les villosités se montrent moins développées.

Je ferai remarquer, immédiatement, que l'épithélium, dans les villosités, a des éléments beaucoup plus élevés et beaucoup moins distincts que dans la partie lisse et distendue de la muqueuse. A l'intérieur de l'espace limité par les parois de la chambre incubatrice, on voit, périphériquement, la séreuse de von Baer qui, au pôle animal, a son épiblaste uniformément et fortement épaissi, avec des éléments cylindriques au contenu granuleux, nettement limités, étroits et très hauts, en comparaison de ceux qui résident dans les régions plus voisines de l'équateur de la vésicule séreuse; la grosseur notable que l'épiblaste extra-embryonnaire possède, au pôle animal, comme aussi, bien qu'à un degré moindre, au pôle végétatif, contraste grandement avec la minceur qu'il a dans le reste de sa superficie.

Bien que l'allantoïde, en s'étendant dans le cœloma blastodermique ou externe, sous forme d'une vésicule revêtue, intérieurement, par l'entoblaste, et extérieurement par la lame viscérale du mésoblaste (feuillet connectif ou vasculaire de l'allantoïde) dans laquelle courent les vaisseaux allantoïdiens, ne se soit pas encore adossée, par sa face externe ou connective, à la face interne de la vésicule séreuse, cependant, cette dernière commence déjà à se pourvoir de villosités dans son épaississement correspondant au pôle animal et aux villosités de la chambre incubatrice. Il se constitue déjà un chorion qui se perfectionne quand l'allantoïde, après avoir augmenté de volume et s'être dilatée toujours davantage par son extrémité libre, dans la cavité du cœloma externe, s'accole à l'involucre séreux, soude son feuillet vasculaire à la lame connective de ce dernier et lui fournit les vaisseaux fermant un allanto-chorion. Cette disposition est mise en évidence par les sections d'œufs dans lesquelles l'allantoïde ne s'est pas encore grandement distendue et a atteint, seulement par une étroite région, l'involucre séreux, au pôle animal, dans le lieu de son épaississement, et a fusionné avec lui; là, on aperçoit très bien que le chorion, dans le

point de soudure, est pourvu de villosités vascularisées, tandis que ses villosités, dans les parties circonvoisines, se montrent privées de vaisseaux. Les villosités choriales ne se développeront pas sur toute la superficie de la séreuse qui se soudera avec l'allantoïde, mais elles se localiseront seulement dans l'aire correspondant aux villosités maternelles; dans le reste, bien que vascularisé, le chorion restera lisse, avec un épiblaste mince, constitué par des éléments cylindriques bas et petits. L'entoblaste de l'allantoïde, quand celle-ci s'est fortement étendue, n'est plus bien reconnaissable, comme au commencement, ses éléments s'étant extrêmement aplatis. On ne voit jamais, même dans des stades très avancés, l'allantoïde s'entremettre entre le sac vitellin et l'involucre séreux, lequel, pour cette raison, reste toujours en contact avec la superficie externe, libre, du sac vitellin, formant, comme je l'ai dit déjà, un omphalo-chorion.

Les villosités de la chambre incubatrice, ou matrice, s'élèvent avant celles du chorion. Les unes et les autres s'accroissent et s'allongent parallèlement au plus grand développement de l'allantoïde et de l'embryon, et envoient quelques courtes ramifications quand elles se sont accrues de beaucoup. Elles occupent, respectivement, les deux aires papillaires elliptiques, décrites en parlant de l'aspect macroscopique des œufs, et s'engrènent parfaitement les unes avec les autres, mettant leurs surfaces épithéliales en rapport de mutuel et simple contact entre elles. Les villosités maternelles, à des périodes avancées de développement, sont, en général, plus étroites que les villosités fœtales, et l'on peut facilement les distinguer de ces dernières; elles ont un connectif, très peu abondant, formé d'un petit nombre de fibres délicates, lâchement reliées entre elles, et qui soutient les capillaires sanguifères; elles sont recouvertes d'un épithélium simple dont les éléments, de forme cylindrique, ou, rarement, conique, possèdent des dimensions beaucoup plus grandes que ceux qui revêtent les portions d'oviducte placées entre les chambres incubatrices. Tandis que ces derniers sont relativement petits et avec contenu peu abondant, les premiers ont tout l'aspect d'éléments sécrétants, avec abondant contenu cellulaire, granuleux et obscur, dans la partie inférieure de l'élément, clair et transparent, dans la partie supérieure libre. Les cellules des villosités maternelles ont, en outre, un noyau relativement grand, le plus souvent de forme ovalaire, très bien distinct, situé dans la partie basse de l'élément, et avec son plus grand axe dirigé suivant celui du corps cellulaire. Le réseau chromatique, dont est pourvu

presque chaque noyau, se présente parfois plus abondant, parfois moins. Ainsi, dans les villosités maternelles comme dans les villosités fœtales, le revêtement épithélial est partout continu, mais les deux superficies ne sont pas précisément en contact l'une avec l'autre; elles laissent, entre elles, des interstices complètement remplis, spécialement dans les préparations obtenues au moyen du durcissement avec la liqueur de Flemming, d'une substance que l'on doit considérer comme sécrétée par les éléments glandulaires revêtant les villosités maternelles. Cette substance apparaît coagulée dans les préparations, avec une partie fondamentale finement granuleuse, non colorable et renfermant çà et là des fragments d'un corps très colorable. On y aperçoit, de plus, de nombreuses gouttelettes d'une autre substance hyaline, très réfringente, qui ne se colore pas par le moyen des divers réactifs. Je ne saurais encore dire exactement par quel processus cette sécrétion s'effectue et dans quelle mesure y contribue la destruction cellulaire, bien que les observations instituées jusqu'à présent me fassent croire que la chute et la décomposition de quelques cellules aient réellement lieu. L'existence, dans l'épithélium maternel, de quelques noyaux qui ont perdu leur forme et leur trame ordinaire, sont devenus superficiels, fortement colorables, et entourés d'un corps cellulaire très réduit, en un mot, l'existence de quelques figures chromatolitiques constitue déjà une preuve en faveur de ce que je viens d'affirmer. Une autre preuve consisterait également dans la présence de quelques cellules en karyokinèse.

Dans les sections d'oviductes injectés, les villosités maternelles présentent un réseau serré et élégant, formé par les capillaires provenant des troncs vasculaires qui courent à la base de chaque saillie maternelle, et suivent les bras transversaux qui en dérivent. L'aire papillaire maternelle, observée dans l'ensemble, et à un petit grossissement, montre ses plis relevés en guise de rubans, insérés à sa superficie, par un de leurs bords, et avec l'autre bord libre, ondulé, à cause de leur marche sinueuse; ils s'envoient, de distance en distance, des bras transversaux de conjonction (fig. 18, *PMA*). Des troncs vasculaires qui courent à la base des plis, s'élèvent, d'un côté, les capillaires qui vont composer le réseau vasculaire qui leur est propre; de l'autre, se détachent les capillaires qui, dans la profondeur des cryptes circonscrites par les plis eux-mêmes, forment un autre réseau très élégant, très serré, à petites mailles régulières. Aux bords de l'aire papillaire elliptique, toujours observée à un petit grossissement,

on voit les saillies devenir peu à peu plus basses, diminuer en nombre, jusqu'à disparaître. Parfois, en dehors de cette aire, on aperçoit quelques plis très peu développés, qui reproduisent, en miniature, la disposition dont il vient d'être parlé (fig. 18 *pm.*). Dans tout le reste, la mince paroi de la chambre incubatrice est lisse et pourvue d'un réseau vasculaire très riche. Ce réseau, distendu parallèlement à la superficie épithéliale, est formé d'un très grand nombre de capillaires, disposés sur une seule couche, ayant tous, et partout, à peu près le même calibre, lesquels, continuellement, s'unissent entre eux à très courts intervalles. L'épithélium est presque en contact immédiat avec le réseau vasculaire dont les capillaires circonscrivent de petits espaces polygonaux, occupés par les cellules épithéliales aplaties, de sorte que tout l'ensemble apparaît comme une mosaïque, dont les éléments sont formés de petits groupes de cellules tenus ensemble par les capillaires. Capillaires et éléments épithéliaux semblent situés sur un même plan. Dans les sections dirigées en sens perpendiculaire à la paroi lisse de la chambre incubatrice, les capillaires montrent une tendance à s'entremettre entre les cellules de l'épithélium qui, ici, est très mince.

Le revêtement des villosités fœtales est formé par un haut épithélium cylindrique simple, dont les cellules, à contenu obscur, très étroites, en comparaison de leur hauteur, sont pourvues d'un noyau, le plus souvent de figure ronde, distinctement nucléolé et facilement colorable. Lorsque les villosités fœtales, aussi bien que les villosités maternelles, s'approchent des bords de l'aire papillaire, l'épithélium des unes et des autres devient plus bas, avec des éléments à contenu plutôt clair, pour se continuer, enfin, avec l'épithélium mince qui revêt les parties lisses de la matrice aussi bien que celles du chorion. L'épithélium de ce dernier se distingue de celui de la matrice parce qu'il possède des éléments moins aplatis. Dans le chorion aussi, en dehors de l'aire papillaire, on peut parfois observer quelques plis très peu développés.

Les grandes villosités choriales, revêtues par l'épiblaste épais, se montrent, même dans les sections, élargies, ou, mieux encore, terminées en forme de massue, à leur extrémité libre, et apparaissent comme embrassées par les villosités maternelles. Parfois les villosités fœtales envoient quelques courtes ramifications que les villosités maternelles s'adaptent à recevoir en se ramifiant également elles-mêmes, à leur tour. Leur stèle est formé d'un connectif mésodermique délicat, qui, dans les premiers stades, a les caractères du tissu connectif muqueux

embryonnaire. Le réseau vasculaire capillaire, provenant des dernières ramifications des vaisseaux allantoïdiens, se trouve immédiatement au-dessous de l'épiblaste. Au sommet des villosités choriales, la richesse de sang est plus grande que dans le reste. Les réseaux vasculaires, appartenant aux différentes villosités, sont reliés entre eux par des vaisseaux qui courent à la base de chacun d'eux. Dans la partie lisse, l'allanto-chorion a un réseau capillaire ayant les mêmes apparences que celui qui a été décrit dans la partie lisse de la matrice, mais si extraordinairement riche, qu'il présente des mailles qui entourent seulement une ou deux cellules épithéliales. Ici, plus évidemment que dans la matrice, les capillaires tendent, ainsi qu'on l'observe dans les sections, à devenir superficiels et à s'entremettre parmi les éléments de l'épithélium. Il est intéressant de rappeler que les deux très riches réseaux vasculaires, maternel et fœtal, sont parallèles et séparés, l'un de l'autre, seulement par deux minces lames épithéliales, en contact immédiat, c'est-à-dire par l'ectoblaste primitif et par l'épithélium aplati qui recouvre la face interne de la chambre incubatrice. Nous verrons bientôt quelle importance a cette disposition des vaisseaux sanguifères, qui ressemble grandement à celle qui a été décrite en détail par Tafani (1) dans le *Sus Scrofa domesticus*.

Des faits exposés jusqu'à présent il résulte que, dans le *Seps*, l'oviducte remplit la fonction d'utérus, et que, par le moyen des transformations rencontrées à la surface de l'œuf et dans la face interne de la matrice, il s'établit, entre le fœtus et la mère, des rapports qui ont pour but de faciliter et d'augmenter l'échange nutritif et respiratoire entre les tissus maternels et les tissus fœtaux. Nous avons vu, en effet, se constituer deux véritables et propres organes placentaires, c'est-à-dire un *placenta allantoïdien* au pôle animal ou supérieur de l'œuf, et un *placenta vitellin* au pôle végétatif ou inférieur, tous deux de grande valeur morphologique, mais le premier avec un office physiologique de beaucoup plus important à cause de la prépondérance qu'il prend sur le second, qui se forme tardivement et reste rudimentaire. Dans chacun d'eux, nous avons démontré l'existence des deux parties fondamentales qui se retrouvent dans toute formation placentaire, l'une, *fœtale ou absorbante* (*placenta fœtal*) et l'autre, *maternelle ou sécrétante* (*placenta maternel*). En outre, nous avons vu que les deux parties

(1) A. Tafani, *Sulle condizioni uteroplacentari della vita fetale*. Florence, 1886.



de chacun ont, entre elles, un rapport, complexe il est vrai, mais de simple contiguité mutuelle avec les surfaces épithéliales respectives.

Voilà ce que j'avais hâte de faire ressortir avant d'entrer dans l'examen critique des faits.

Enfin, je dirai que, dans les oviductes, après l'expulsion des fœtus, les points dans lesquels existaient les chambres incubatrices, restent longtemps reconnaissables (je les ai trouvés bien manifestes jusqu'au 21 septembre) à cause de leur coloration rouge brun et de leur richesse en petits vaisseaux sanguifères, facilement visibles à leur surface externe. Ils ressortent encore, non seulement par les caractères cités, mais aussi parce qu'ils apparaissent comme de petits nodules ou renflements fusiformes de l'oviducte. Durant ce temps, il se produit, dans ces parties de l'oviducte, de légers changements régressifs en raison desquels il reprend l'aspect qu'il avait à l'état de repos. Immédiatement après l'expulsion des fœtus, dans les sections des matrices, les cellules épithéliales qui revêtent les villosités du placenta maternel, se montrent hypertrophiques, avec leurs dimensions augmentées jusqu'à atteindre 40-45 μ en hauteur et 25-35 μ en largeur. Leur corps cellulaire présente des limites bien nettes et contient un noyau très large, 10-15 μ, de figure variable, plus ou moins ovalaire ou arrondi, parfois réniforme, d'autres fois dentelé, pourvu ou non de nucléoles. Les portions d'oviducte dans lesquelles existaient les chambres incubatrices conservent pendant longtemps un très grand nombre de vaisseaux placés au-dessous de l'épithélium. Dans quelques parties on aperçoit aussi de forts amas d'éléments sanguins. Ce n'est pas mon intention de m'étendre, pour le moment, sur les phénomènes involutifs de l'oviducte qui a fonctionné comme utérus, parce qu'il me manque une étude soignée des pièces recueillies à différentes époques, depuis les premiers jours d'août jusqu'aux derniers jours de septembre; pour cette raison, je me borne seulement à rappeler que l'épithélium se desquame lentement, en laissant tomber ses cellules, modifiées, dans la lumière de l'oviducte, où l'on retrouve une substance coagulée, composée, principalement, de détritus de cellules épithéliales et de globules sanguins altérés de différente manière. Les cellules épithéliales, avant de tomber, se modifient dans leur forme et dans leur contenu. Elles commencent à se gonfler, à perdre les confins nets qu'elles avaient auparavant, à devenir plus claires et très réfringentes, tandis que leur noyau se fragmente et se dissout. La cellule se détache sous l'aspect d'un petit corps plus ou moins sphérique, formé d'une substance fine-

ment granuleuse, très réfringente, non colorable avec les différents carmins, et de quelques granules plus gros, brillants, de substance chromatique.

Je n'ai pas appris que d'autres Reptiles ovovivipares ou vivipares présentent quelques connexions des involucres ovulaires avec l'oviducte, à l'exception des relations nutritives qui semblent exister (1) entre le sac vitellin et la muqueuse de l'oviducte chez quelques Sauriens du genre *Trachydosaurus*, *Cyclodus* et probablement aussi du genre *Silubosaurus*. Haacke (2) a donné pour certain que le *Trachydosaurus asper* est absolument vivipare et que, chez lui, les embryons se développent dans l'oviducte converti en utérus, sans que les œufs se soient, auparavant, enveloppés de membranes secondaires (3). Bien que Haacke ne fasse pas mention de placenta allantoïdien ou de quelque autre disposition semblable à celle du *Seps*, il met cependant en lumière des faits qui, en présence de ceux qui ont été observés dans le *Seps*, acquièrent une valeur qui n'est pas à négliger, si l'on se rappelle que le genre *Trachydosaurus* aussi bien que les genres *Cyclodus* et *Silubosaurus*, appartiennent au même sous-ordre et à la même famille que le *Seps*.

Dans la littérature qui, jusqu'à présent, est à ma connaissance, je n'ai pas trouvé qu'aucun autre auteur ait noté les dispositions tout particulières, décrites dans les annexes fœtales du *Seps*, et en ait fait un objet de recherche, à l'exception de Cesare Studiati, de Pise, qui s'en occupa en 1851, dans un de ses écrits intitulé: *Intorno alle connessioni dell'uovo coll'ovidutto nel Seps tridactylus*, publié par lui avec une *Miscellanea di osservazioni zootomiche* (4). Mais, à cause du manque de matériel, il dut se limiter à quelques recherches macroscopiques. Je ne suis même pas parvenu à savoir si Studiati lui-même ou d'autres s'en sont ensuite occupés de nouveau; je suis même resté très surpris lorsque, en recherchant dans les traités d'embryologie,

---

(1) A. Prenant, loc. cit., p. 309.

(2) W. Haacke, *Ueber eine neue Art uteriner Brutpflege bei Reptilien* (*Zool. Anzeiger*, an. 8e, pp. 435-439).

(3) Selon Haacke, entre la paroi vitelline et le chorion d'une part, et la paroi de l'utérus de l'autre, on trouve un rudiment d'enveloppe (Eischalenrudimente) très réduit, gisant latéralement à l'œuf et sécrété par l'utérus lui-même.

(4) *Mem. della R. Accad. di Torino*, Sér. II, vol. XV, pp. 101-113.

même les plus récents, j'ai vu qu'aucun ne mentionnait cette disposition si intéressante (1).

Si maintenant nous considérons de plus près les résultats qu'il me fut donné d'obtenir, grâce à l'étude d'un abondant matériel, qui me fut fourni par des œufs, en différentes phases de développement, et avec le secours des moyens de recherche variés que la technique offre aujourd'hui, nous verrons que les relations qui s'établissent entre la matrice et l'œuf, dans le Seps, sont parfaitement comparables à celles qui s'établissent également entre la matrice et l'œuf, chez des Mammifères déjà très élevés.

Chez les Mammifères, Hertwig (2) distingue trois modalités principales de rapports entre la face externe, absorbante, de la vésicule blastodermique, et la face interne, sécrétante, de l'utérus; dans la première, la séreuse de von Baer conserve à peu près sa structure simple primitive; dans la seconde, elle se transforme en un chorion ou membrane villeuse; dans la troisième modalité, enfin, se développe un placenta, aux dépens d'une ou de plusieurs parties du chorion.

Tandis que, généralement, dans le concept de placenta, on comprend tout organe annexé à l'œuf pour l'absorption des matériaux nutritifs dont l'embryon a besoin — et ainsi en est-il de l'organe placentoïde, décrit par Duval (3), dans les œufs de quelques oiseaux, et récemment par Mitsukuri (4) dans les œufs de certaines Tortues, du placenta vitellin des Plagiostomes, des Marsupiaux (étudié par Osborn, Caldwelle

---

(1) En juillet 1886, lorsque j'étais assistant au cabinet de zoologie et d'anatomie comparée de l'Université de Pérouse, ayant eu l'occasion de disséquer quelques femelles gravides de *Seps chalcides*, je remarquai la connexion qui existait entre les œufs et l'oviducte; dans les collections de ce cabinet, on conserve même encore une préparation que je fis dans le but de la démontrer macroscopiquement; dès lors, j'eus dans l'idée de l'étudier, autant qu'il me serait possible, dans toutes ses particularités.

(2) O. Hertwig, *Traité d'embryologie ou histoire du développement de l'homme et des vertébrés*, traduit sur la 3e édit. allemande par C. Julin. Paris, 1891, p. 211.

(3) Duval, *Sur le placenta des oiseaux* (*Soc. de Biol.*, 9 février 1884); *Sur un organe placentoïde chez l'embryon des oiseaux* (*Comp.-rend. de l'Acad. des sc.* Paris, t. XCVIII, n. 7, p. 447); *Études histologiques et morphologiques sur les annexes des embryons d'oiseau* (*Journal de l'Anat. et de la Phys.* 20e année, Paris, 1884).

(4) K. Mitsukuri, *On the Foetal Membranes of Chelonia* (Preliminary Communication) (*Anat. Anzeiger*, 5e an., n. 18, 1890).

et Selenka, et duquel également le placenta vitellin du *Seps*, formé par l'omphalo-chorion, pourrait être rapproché), et du placenta vitellin de quelques Rongeurs — au contraire, avec la distinction faite par Hertwig, toutes ces formes viendraient d'une certaine manière à être exclues. On reconnaîtrait, au contraire, comme dispositions placentaires celles dans lesquelles l'allantoïde, par l'intermédiaire de la membrane séreuse de von Baer, entre en rapport avec la muqueuse utérine; mais, en elles aussi, on tendrait à restreindre la signification de placenta, et à réserver cette dénomination plus particulièrement aux cas dans lesquels seulement certaines régions du chorion, pourvues de villosités très développées, ont pris une constitution toute spéciale, et sont entrées en rapports complexes, et parfois très intimes, avec la superficie interne de l'utérus (1). Mais, même en maintenant toutes ces restrictions dans les connexions qui s'établissent entre une région limitée de l'allanto-chorion et une région correspondante, également limitée, de la chambre incubatrice du *Seps*, nous nous trouvons en présence d'une disposition primitive, qui mérite le véritable et propre nom de placenta, et dans laquelle le concept de placenta est même exprimé dans sa forme la plus élémentaire. En effet, le placenta du *Seps* présente une parfaite analogie avec un cotylédon, près de se développer, du placenta multiple de quelques Ruminants, bien plus qu'avec la disposition très simple de placenta diffus (membrane villeuse) des Suidés, des Equidés et des Cétacés. Chez le *Seps,* dans une seule région circonscrite de l'allanto-chorion, naissent des villosités, qui, vascularisées par les vaisseaux allantoïdiens, entrent en rapport, de simple contact mutuel avec d'autres villosités d'une région également circonscrite de la matrice, et la séparation des parties, fœtale et maternelle, dans le placenta du *Seps*, s'effectue aussi facilement que chez les Mammifères en question. En dehors de cette région, l'allanto-chorion et la muqueuse de la matrice qui lui est adossée, sont presque toujours absolument lisses. Si je ne craignais de pousser trop loin les comparaisons, je trouverais que la forme de placentation du *Seps* pourrait, d'une certaine manière, être comparée à celle qui a été décrite par Ercolani, chez la Taupe, où l'on a un placenta unique, discoïde, qui, à complet développement, présente la structure identique d'un cotylédon de Vache au début de son processus formatif (2).

(1) A. Prenant, loc. cit., p. 385.

(2) G. B. Ercolani, *Nuove ricerche sulla placenta nei pesci cartilaginosi e nei*

Chez la Taupe et chez les autres Mammifères *omphaloïdiens*, la vésicule ombilicale est grande et se maintient, comme chez le *Seps*, jusqu'au terme de la gestation, conservant toujours des rapports avec le chorion (omphalo-chorion).

Si les relations, plus ou moins intimes, observées entre l'œuf se développant et la chambre incubatrice des Poissons cartilagineux vivipares (Plagiostomes acotylédonaux et cotylédonaux de J. Müller), ont été d'un grand intérêt parce que, représentant, de la manière la plus simple, des formes de placenta comparables à celles que l'on rencontre chez les Mammifères, elles ont contribué à confirmer l'unité de type que, comme on le sait par les très belles études de Ercolani, spécialement, et de Turner, les différentes dispositions placentaires des Mammifères montrent dans leur structure, le placenta du *Seps* qui, dans la série des Vertébrés, marque la première apparition d'un placenta allantoïdien ayant la même signification que ceux qui ont été étudiés chez les Mammifères supérieurs, ne devra pas sembler d'un intérêt moindre. Le placenta du *Seps* est un nouvel et puissant anneau qui relie les Vertébrés Ovipares aux Vertébrés Mammifères, et les œufs du *Seps* établissent une transition entre les œufs des Sauropsides et ceux des Mammifères, comme les œufs des Monotrèmes et des Marsupiaux en établissent une entre les œufs des Oiseaux et ceux des Reptiles.

Les dispositions, allantoïdienne et vitelline, décrites chez le *Seps*, arrivent à acquérir une importance supérieure à celle de l'organe placentoïde, décrit par Duval, chez quelques Oiseaux (1). Chez le *Seps* on a, d'un côté, des dispositions préparatoires à celles qui, chez les Mammifères, se compliquent ensuite par le développement graduel et progressif, depuis les formes les plus simples jusqu'aux formes les plus composées, de l'autre, des rudiments des dispositions qui existèrent peut-être chez d'autres Reptiles, et qui s'observent encore chez le *Trachydosaurus* et chez le *Cyclodus*. Ces dernières dispositions, chez

---

mammiferi, etc. (*Memorie dell' Accad. delle scienze dell' Istituto di Bologna*, série III, vol. X, p. 805).

(1) La description de l'organe placentoïde, que Duval étudia chez quelques oiseaux, est rapportée *in extenso*, avec un grand nombre de figures, prises également, par Duval, dans les *Éléments d'embryologie*, 1[er] livre de Prenant, pp. 356-60.

Ce sac placentaire a été décrit aussi dans H. G. Bronn's, *Klassen und Ordnungen des Thier-Reichs*, vol. IV, par Selenka, et illustré de figures suivant les dessins de Duval (pp. 903-904, pl. LVI).

les Tortues, et particulièrement ches les Oiseaux, par le fait secondaire d'une grande richesse en jaune, de la présence d'albumen et d'une coque très résistante, et à cause de l'accroissement considérable de l'allantoïde, se sont probablement transformées en un sac placentaire. A la formation de ce sac (*saccus umbilici umbilicalis*), constitué, en très grande partie, par un allanto-chorion, contribue aussi un omphalo-chorion auquel, à un certain moment de développement, c'est-à-dire, quand le sac placentoïde ne s'est pas encore fermé, mais reste largement ouvert, on peut très bien comparer l'omphalo-chorion du *Seps*. Le placenta du *Seps*, plus directement que l'organe placentoïde des Oiseaux, nous offre donc de nouvelles formes de transition et de nouvelles affinités entre les Vertébrés allantoïdiens, munis d'un placenta, et ceux qui, comme les Reptiles et les Oiseaux, avaient été, jusqu'à présent, considérés comme privés de placenta.

Le placenta du *Seps* confirme la loi générale, établie par Ercolani, Turner, Romiti, et appuyée par Tafani, sur le mode de nutrition des embryons et des fœtus dans l'utérus, puisque les aptitudes à sécréter, constatées dans les éléments de la portion maternelle, manifestent que celle-ci, dans certaines périodes du développement, acquiert la fonction d'élaborer et de fournir un supplément de matériaux nutritifs au nouvel être. C'est pourquoi, ce n'est pas seulement pour les fonctions de la respiration que l'allantoïde, chez le *Seps*, prend, dans une région donnée, après s'être soudée avec la membrane séreuse de von Baer, la forme de placenta allantoïdien, mais bien, spécialement, pour les fonctions de nutrition, ou mieux encore, d'absorption des substances assimilables dont l'œuf fécondé, qui se développe, est dépourvu. Ici également, disais-je, nous trouvons l'unité du processus physiologique qui préside à la nutrition de tous les œufs en voie de développement et qui, même, sert à nous expliquer le pourquoi des dispositions particulières rencontrées dans les annexes fœtales du *Seps*.

Les rapports qui existent, chez le *Seps*, entre la chambre incubatrice et l'œuf, nous font reconnaître les deux séries de faits que Tafani (1) a mis en lumière chez différents Mammifères, et particulièrement chez le *Sus Scrofa domesticus*. La première série, de même que chez les Mammifères, est représentée par deux réseaux parallèles de vaisseaux capillaires, l'un appartenant au fœtus, l'autre à la mère,

---

(1) A. Tafani, loc. cit.

extraordinairement riches, et séparés seulement par deux minces lames épithéliales qui se touchent. La seconde série de faits se révèle là, où apparaissent les villosités maternelles et les villosités fœtales. Les villosités choriales sont revêtues par un épithélium cylindrique très haut, et contiennent un réseau de vaisseaux qui ne s'entremettent pas parmi les cellules épithéliales. Les villosités maternelles sont revêtues d'un épithélium sécrétant. La portion fœtale s'adapte sur la portion maternelle, de manière à laisser des interstices dans lesquels se verse la sécrétion. Chez le *Seps* également, se vérifient les deux ordres de phénomènes desquels, ainsi que le croit justement Tafani, dépend l'entretien de la vie et le développement du fœtus. D'un côté y concourent des phénomènes de sécrétion combinés à des phénomènes d'absorption, et de l'autre ont lieu quelques échanges osmotiques (1).

Il me reste encore beaucoup à étudier pour arriver à la connaissance parfaite des particularités de ces dispositions, mais d'après tout ce que j'ai exposé, complétant en partie ce qui avait déjà été observé, il y a un grand nombre d'années, par Studiati, les faits suivants sont spécialement mis en évidence:

1. Le *Seps chalcides* est un Saurien parfaitement vivipare. Il offre le moyen de se procurer facilement une collection complète d'œufs et d'embryons, dans toutes les phases de développement.

2. Pour le complet développement des nouveaux êtres, il faut un laps de temps de trois mois environ.

3. Le nombre des œufs qui descendent dans les oviductes varie d'un minimum de 5 à un maximum de 15; en moyenne ils sont au nombre de 8 à 10; mais ils n'accomplissent pas toujours un développement régulier.

4. Les œufs ovariques mûrs du *Seps* ne dépassent jamais le diamètre de mm. 2,5—3, et, en comparaison de ceux des autres Reptiles et des Sauropsides, en général, ils présentent une certaine insuffisance de vitellus nutritif.

5. Les œufs mûrs descendus dans les oviductes, où ils sont fécondés, s'y arrêtent, se disposant chacun dans une propre chambre incubatrice, sans se pourvoir d'aucune des membranes secondaires, c'est-à-dire, ni d'albumen, ni d'enveloppe plus ou moins résistante.

---

(1) Pag. 117 et p. 118.

6. Les œufs s'accroissent dans les oviductes, jusqu'à atteindre, près du terme de leur développement, 21—22 mm. dans le plus grand axe et 9—10 dans le plus petit.

7. Dans l'oviducte qui, dans ce cas, fait fonction d'utérus, se produisent, durant la période de gestation, des modifications qui le font différer beaucoup de l'oviducte en repos.

8. A la quantité insuffisante de matériel assimilable, nécessaire au développement de l'embryon, dans les œufs, sont jointes les relations qui, à une époque donnée, s'établissent entre la face interne des parois de la chambre incubatrice et la surface externe des annexes de l'œuf qui se développe.

9. Quand les involucres ovulaires se sont constitués, toute la surface externe de l'œuf est formée par l'allantoïde et par le sac vitellin. Le sac vitellin et l'allantoïde se présentent, dans une certaine période, comme deux petites vessies en forme de calotte ou d'hémisphère, rapprochées l'une de l'autre par leur circonférence, lesquelles renferment, dans leur milieu, l'amnios avec l'embryon. Elles sont enveloppées et tenues ensemble par la séreuse de von Baer qui, ici, se transforme en un véritable et propre chorion. L'allantoïde s'accroît à l'avantage du sac vitellin, et s'étend vers le pôle végétatif, mais, même dans des œufs près du terme de leur développement, persiste, bien que très réduite, une portion de la surface externe de l'œuf, formée par le sac vitellin.

10. La séreuse de von Baer présente son épiblaste très épaissi au pôle supérieur et au pôle inférieur de l'œuf, et, dans le premier, forme, en soudant sa face interne avec le feuillet vasculaire de l'allantoïde, un *allanto-chorion*, dans le second, en s'unissant avec la face externe de la paroi du sac vitellin, un *omphalo-chorion*. L'allanto-chorion forme un placenta fœtal *allantoïdien*, localisé au pôle supérieur, lequel est beaucoup plus étendu et beaucoup plus important, physiologiquement, que le placenta fœtal *vitellin*, formé, au pôle inférieur de l'œuf, par l'omphalo-chorion. Ce dernier placenta se développe tardivement et reste rudimentaire.

11. Tandis que dans la zone correspondant à celle de la surface externe de l'œuf, comprise entre les deux pôles, supérieur et inférieur, la face interne de la chambre incubatrice est lisse et distendue uniformément sur l'involucre séreux, au contraire, dans les régions correspondant au pôle supérieur, spécialement, et au pôle inférieur



de l'œuf, elle est en rapport complexe, bien que de contiguité seulement, avec la surface externe de l'œuf.

12. Au pôle inférieur, et précisément à l'*ombilic-ombilical,* se constitue, à un certain stade du développement de l'œuf, *une spéciale connexion immédiate entre l'ectoderme extra-embryonnaire et l'entoderme vitellin,* laquelle, successivement, disparaît par suite de la formation de l'omphalo-chorion.

13. Dans les oviductes, après l'expulsion des fœtus, il se produit des changements régressifs.

14. Les rapports, qui, chez le *Seps,* s'établissent entre la chambre incubatrice et la surface externe de l'œuf, offrent de nombreux points de ressemblance avec ceux que l'on rencontre chez des Mammifères déjà très élevés.

EXPLICATION DES FIGURES.

Fig. 1. — Œuf ovarique mûr isolé, où apparaît distinct le disque germinatif avec la vésicule germinative. Cet œuf fut recueilli le 16 mai. Il a un diamètre de mm. 3 environ. Gross. environ 6 fois.

Fig. 2. — Œuf descendu depuis peu de temps dans l'oviducte, qui l'entoure, se convertissant en chambre incubatrice. Vu de côté. Recueilli le 14 mai. Diamètre mm. 3,5 environ. Gross. environ 4 fois.

Fig. 3. — Œuf descendu depuis quelque temps dans l'oviducte. A pris la forme d'ovoïde. Vu de côté. Recueilli le 25 mai. Plus grand axe mm. 4,5 environ. Gross. environ 5 fois.

Fig. 4. — Le même œuf que celui de la fig. 3, vu du pôle animal. En *R* la paroi de la chambre incubatrice fut enlevée le long de son bord mésométral, pour mettre l'embryon à découvert. Celui-ci, du reste, se voit bien aussi par transparence. Gross. environ 5 fois.

Fig. 5. — Œuf extrait de la chambre incubatrice. Vu de côté. En *X* léger étranglement lequel forme la limite, dans l'oviducte, entre un petit segment supérieur qui comprend le pôle animal avec l'embryon, et un segment plus grand, inférieur. Recueilli le 25 mai, et de la même mère de laquelle fut pris l'œuf des fig. 3 et 4. Plus grand axe mm. 4 environ. Gross. environ 5 fois.



Fig. 6. — Le même œuf que dans la fig. 5, vu du pôle animal, *P A*, où se trouve l'embryon. Gross. environ 5 fois.

Fig. 7. — Œuf extrait de la chambre incubatrice. Vu de côté. En *Z* un pli qui s'est produit durant les manipulations. Recueilli le 11 juin. Plus grand axe mm. 7. L'aire papillaire elliptique (*placenta fœtal allantoïdien*) ne se voit pas complètement dans la figure; elle était longue de mm. 5, et large de mm. 3. Gross. environ 4 fois et demie.

Fig. 8. — Œuf c. s. Vu de côté. Recueilli le 12 juin. Plus grand axe, mm. 7. Ici le *placenta fœtal allantoïdien* se voit dans toute son extension; il était long de mm. 5,5, et large de mm. 3,5 environ. Gross. un peu plus de 4 fois et demie.

Fig. 9. — Œuf c. s. Vu du côté du *placenta fœtal allantoïdien*. Recueilli le 17 juin. Plus grand axe, mm. 7 environ. Ici le *placenta fœtal allantoïdien*, qui était long de mm. 6, et large de mm. 3, se voit dans toute son extension. Ici, comme dans les fig. précédentes, les soulèvements de l'allanto-chorion sont encore peu développés. Gross. 4 fois.

Fig. 10. — Œuf c. s. Vu beaucoup de côté pour mettre mieux en évidence l'embryon qui apparaît très bien à travers les involucres ovulaires. Recueilli le 19 juin. Plus grand axe mm. 8. Gross. un peu plus de 4 fois.

Fig. 11. — Œuf c. s. Vu de côté. Recueilli le 26 juin. Plus grand axe, mm. 8,5. Dimensions du *placenta fœtal allantoïdien* mm. 6,5 en longueur et mm. 3 en largeur. Gross. environ 4 fois. Ici les papilles de l'allanto-chorion sont un peu plus développées.

Fig. 12. — Œuf c. s. Vu de côté. Recueilli le 17 juin. Plus grand axe, mm. 7 environ. Gross. 4 fois. En *Y*, le petit espace triangulaire qui, parfois, se trouve le long de la ligne de confins entre l'allantoïde et le sac vitellin; un des côtés est formé par le bord du sac vitellin, les deux autres, par l'allantoïde qui, ici, se présente légèrement échancrée par un tronc vasculaire qui y a son cours. Dans l'espace, qui correspond à la face dorsale de l'embryon, on voit l'involucre séreux qui passe, en manière de pont, de l'allantoïde sur le sac vitellin.

Fig. 13. — Œuf c. s. Vu du pôle végétatif. Recueilli le 17 juin. Plus grand axe, mm. 6,5-7. Gross. un peu plus de 4 fois. *O O*, *umbilicus umbilicalis.*

Fig. 14. — Œuf c. s. Vu du pôle végétatif. Recueilli le 19 juin. Plus grand axe, mm. 8. Gross. un peu plus de 4 fois. *O O*, *umbilicus umbilicalis.*

Fig. 15. — Œuf c. s. Vu du pôle végétatif. Recueilli vers le milieu de juillet. L'œuf a son plus grand axe de 15 mm. environ, et son plus petit de 10 mm. Le sac vitellin, mesuré par la surface externe de l'œuf, a de 10-11 mm. environ de longueur, et de 6 à 7 de largeur. Au niveau du pôle végétatif, on observe la petite aire centrale *P F V* (large de 5 mm. environ, et longue de 3 mm.), pourvue d'une légère dépression centrale et de fines rides, qui représente un rudiment du *placenta fœtal vitellin*, formé par l'*omphalo-chorion*. En *T*, petit tubercule de

1 mm. environ de diamètre, lequel s'élève parfois au niveau de l'ombilic-ombilical. Gross. un peu plus de 3 fois.

Fig. 16. — Œuf c. s. Recueilli près du terme de développement. Vu du côté du sac vitellin. A son axe le plus grand de mm. 19-20, et son plus petit de mm. 9-10. Le sac vitellin réduit de volume est devenu ellipsoïdal, il a 9 mm. de longueur et 3 de largeur, il se trouve toujours, dans sa surface externe, en rapport avec l'involucre séreux, avec lequel il forme un omphalo-chorion et présente quelques fines rides dirigées suivant le plus grand axe. L'aire *P F V*, qui peut être considérée comme un rudiment de *placenta fœtal vitellin*, s'est un peu déchirée en séparant l'œuf de la matrice. L'embryon et les autres involucres fœtaux sont simplement indiqués dans la figure. Gross. 3 fois environ.

Fig. 17. — Œuf incomplètement isolé de la chambre incubatrice, vu du côté du placenta fœtal allantoïdien. Recueilli le 9 juillet. Plus grand axe, mm. 15-16, plus petit axe, mm. 9-10. Dimensions du placenta fœtal allantoïdien: longueur mm. 13, largeur mm. 6. Gross. environ 3 fois et demie. Ici les villosités de l'allanto-chorion sont déjà assez développées, et, par conséquent, bien manifestes.

Fig. 18. — Le même œuf que dans la fig. 17, vu également du côté du placenta fœtal allantoïdien et entouré, en partie, par la chambre incubatrice. La portion de paroi de la chambre incubatrice, correspondant au placenta fœtal allantoïdien, a été soulevée et renversée vers la droite pour montrer les plis du *placenta maternel P M A*, lesquels circonscrivent les cryptes où sont reçus les soulèvements de l'allanto-chorion. En *p m*, quelques plis très peu développés, qui, parfois, peuvent se rencontrer au dehors de l'aire papillaire elliptique maternelle. Gross. 7 fois.

Indications communes.

A — allantoïde unie à l'involucre séreux (allanto-chorion lisse).

S C V — sac vitellin recouvert de l'involucre séreux (à cette région correspond l'omphalo-chorion).

L — limites entre l'allantoïde et le sac vitellin.

P F A — placenta fœtal allantoïdien (allanto-chorion avec soulèvements en forme de papilles ou de villosités).

M — mésomètre.

U — oviducte (utérus qui, là où s'arrêtent les œufs fécondés en voie de développement, forme les chambres incubatrices).

V — pôle végétatif.

De la prétendue réviviscence des Rotifères (1).

EXPÉRIENCES du Dr F. FAGGIOLI, assistant.

(Laboratoire de Pharmacologie de l'Université de Gênes).

Ce fut Spallanzani qui, le premier, avec des recherches scientifiques, souleva la question de la réviviscence des rotifères (2).

Les rotifères composent une catégorie d'êtres microscopiques découverts par Leuwenhoek (3), qui les appela *animalcula binis rotulis*, et que Spallanzani « a vu s'animer et frétiller dans l'eau, après « qu'il les avait laissés dans le sable desséché pendant l'espace de « presque deux années consécutives ». Après lui, Baker (4) en fait mention; cependant Leuwenhoek, de même que Baker, ne se sont appliqués qu'à l'étude de leurs caractères zoologiques.

C'est vraiment à notre Spallanzani qu'est dû le mérite de les avoir spécialement étudiés sous le rapport du phénomène de la palingénésie.

Spallanzani affirme:

1° Q'en prenant, dans une gouttière, du sable desséché contenant des rotifères, il suffit de les mettre pendant quelques heures dans de l'eau commune pour les voir reparaître dans la plénitude de leur vivacité;

2° Que de ce même sable laissé de nouveau dessécher, même pendant des années, on les voit promptement ressusciter, après une simple addition d'eau;

3° Que toutes les fois qu'on le voudra, on pourra obtenir de sem-

(1) L'auteur a donné, dans ce Mémoire, une bibliographie très étendue sur cet argument. Comme nous ne donnons qu'un simple résumé, nous omettons de publier la planche.

(2) SPALLANZANI, *Opuscoli di fisica animale e vegetabile*. Modena, 1776, op. IV. *Osservazioni e sperienze intorno ad alcuni prodigiosi animali ch'è in balìa dell'osservatore il farli tornare da morte a vita*, vol. II, pp. 181-253.

(3) LEUWENHOEK, *Epistolae ad Societatem Regiam Anglicam, seu continuatio Arcanorum naturae* (Epist. 144 ad H. Bleysvicium. Lugd. Batav., 1719, pp. 388-90).

(4) BAKER, *Employment for the microscope*. In two parts, etc. London, 1764.

blables résurrections en opérant toujours sur le même échantillon de sable;

4° Qu'il n'existe pas de limite fixe de temps nécessaire à la résurrection des rotifères, quelques minutes étant suffisantes pour faire revivre les uns, d'autres, au contraire, ayant besoin de l'espace de quelques heures;

5° Que la durée ordinaire de ce temps n'est pas modifiée par la durée du desséchement;

6° Que l'eau, légèrement réchauffée, accélère la réviviscence plus que l'eau maintenue à la température ambiante;

7° Que la présence du sable est une circonstance indispensable à la résurrection, le phénomène n'ayant pas lieu si en desséchant les rotifères on les prive des granules du sable (cette condition est aussi mise en relief par d'autres observateurs).

Les restaurateurs de la zoologie admirent les conclusions de Spallanzani. Le rotifère qu'il avait étudié reçut de Lamarck le nom de *Furcularia redivivа*, tandis que Cuvier, en parlant des furculaires, ajoute que c'est sur une de celles-ci que Spallanzani avait fait ses fameuses expériences de la résurrection: « Couverte de poussière dans « les gouttières, elle se dessèche de manière à reprendre après quel« ques semaines la vie et le mouvement si on l'humecte d'un peu « d'eau ». C'est aussi Lamarck qui, dans les généralités sur les polypes ciliés, écrit en homme très convaincu: « Le rotifère de Spallanzani, « qui est une furculaire (*Furcularia rediviva*), est célèbre par la pro« priété, qu'il a fait voir, le premier, de pouvoir rester desséché et « sans mouvement pendant des années entières, et de reprendre la « vie aussitôt qu'il est de nouveau humecté. Il est probable que les « autres urcéolaires, les autres rotifères et même tous les infusoires, « jouissent de cette même faculté ».

La réviviscence du rotifère prit l'aspect d'un fait indiscutable, et pour lui donner de la vogue se présentèrent des savants illustres: Gmelin, qui donna le nom de *Rotifer redivivus* au rotifère des gouttières, Dutrochet (1), Dujardin (2), F. Fontana (3), M. Colombo (4),

---

(1) DUTROCHET H., *Recherches sur les Rotifères* (*Annales du Muséum d'histoire naturelle*, t. XIX, 1812).

(2) DUJARDIN F., *Sur les Systolides ou Rotifères* (*Ann. franç. et étrang. d'Anat.*, 1839).

(3) FONTANA F., *Trattato del veleno della vipera*. Firenze, 1781, t. I, p. 92.

(4) COLOMBO M., *Opere*. Parma, 1824, vol. II, p. 82; *Lettera al Dr Nardi*. Conegliano, 1786.

Doyère (1), Gavarret (2), se posèrent tous en défenseurs de l'opinion de Spallanzani.

Mais l'opposition ne tarda pas à s'élever; Pouchet (3) ouvrit la marche. Dans son mémoire, le meilleur après les travaux classiques de Spallanzani, il attaqua, par une critique souvent trop accentuée, le mémoire sur la réviviscence publié par Doyère.

Le mémoire de Pouchet fut suivi de plusieurs autres, également opposés à la doctrine de la palingénésie.

L. Frédéricq (4), dans une intéressante publication sur la lutte pour l'existence chez les animaux marins, traitant incidemment des animaux réviviscents, exprime ainsi son avis: « Les Rotifères, les Tar- « digrades adultes meurent sans retour quand on les dessèche. Mais « les œufs qu'ils ont généralement dans le corps ne sont pas dans le « même cas. Ces œufs conservent leur vitalité, malgré l'absence d'eau. « Placés ensuite dans un milieu convenable et humide, ils se dévelop- « pent avec rapidité et donnent naissance à une nouvelle génération « de jeunes animaux, que l'on avait, à tort, considérés comme résul- « tant de la réviviscence du corps de leurs parents ».

Zaccharias (5) avait déjà soutenu qu'il n'est plus permis, actuellement, de parler d'une Faune et d'une Flore proprement dite réviviscente, mais qu'il s'agit d'une simple adaptation des séminules relatifs, qui restent dans le détritus desséché.

En étudiant l'action de quelques alcaloïdes sur les infusoires, il m'est arrivé de rencontrer facilement diverses espèces de rotifères, dont les eaux douces de la Ligurie sont très riches, et j'en tirai profit pour

---

(1) Doyère, *Mémoire sur la révivification* (*Progrès*, 1859, t. II; *Mémoires sur les Tardigrades* (*Annales des sciences natur. zool.*, 2e série, t. XVIII); Thèse pour le Doctorat. Thèse de la Faculté des Sciences de Paris 1842, *Union médicale*, Paris, 1859, *Progrès*, 1859.

(2) Gavarret J., *Quelques expériences sur les Rotifères, les Tardigrades et les Anguillules de Mousse des Toits* (*Annales des sciences natur.*, 4e série, t. XI, Zool., 1859).

(3) F. A. Pouchet, *Recherches et expériences sur les animaux ressuscitants.* Paris, Baillière, 1859.

(4) Frédéricq L., *La lutte pour l'existence chez les animaux marins.* Paris, Baillière, 1889, p. 31.

(5) Zaccharias O., *Können die Rotatorien und Tardigraden nach vollständiger Austrocknung wieder aufleben oder nicht?* (*Biol. Centralblatt*, VI, p. 230, 1886).

étudier la singulière propriété remarquée par notre Spallanzani, c'est-à-dire, le pouvoir que possèdent les rotifères de retourner à l'existence au moyen de l'humectation, après avoir été desséchés.

Pour les dessécher je me suis servi simplement des températures ambiantes au moyen de l'évaporation naturelle à l'ombre, sans la hâter par aucun artifice, et avec l'addition d'eau de source à la température ambiante. J'ai sans aucun doute employé ainsi plus de soin que la nature elle-même n'en met à cause de ses écarts de température d'été et avec ses dessèchements rapides et prononcés.

Mes recherches ne se sont pas bornées aux systolides *rampants* et *nageants* (rotifères vrais), mais aussi à ceux qui ne sont que *nageants*. Quant aux premiers, tous les 4 genres étaient représentés et j'ai pratiqué mes expériences sur les espèces suivantes: *Actinurus Neptunius* Ehr.; *Rotifer vulgaris* Ehr.; *Rotifer redivivus* Cuv.; *Callidina parasitica* Gigl.; *Philodina roseola* Ehr.; et quant aux seconds sur les espèces suivantes: *Brachionus urceolaris* Müll.; *Lepadella patella* Bory; *Lepadella rotundata* Duj; *Furcularia furcata* Duj; *Furcularia furficula* Ehr.; *Pterodina elliptica* Ehr.; *Pterodina patina* Ehr.; *Apsilus lentiformis* Metsch.

Pour faire ma récolte du *Rotifer vulgaris* Ehr., je me suis servi d'une cuvette de marbre, ayant la forme d'une coquille, exposée au soleil et plantée dans un vieux mur de jardin; elle est très riche de rotifères communs toutes les fois que les pluies la remplissent d'eau. Elle se trouve ainsi exposée à toutes les alternatives de dessèchement et d'irrigation, de même qu'aux écarts les plus remarquables de température. Le fond de la cuvette, grâce à l'eau, présente le revêtement habituel de confervacées, de protococcus et de diatomées.

Je plaçais dans de petits cristallisoirs de verre, dans l'eau commune, parmi les conferves, les rotifères que je recueillais, et au moyen d'une pipette, je pus en réunir, dans des verres de montre, des quantités exceptionnelles. C'est dans ces verres de montre que je puisais les gouttes de liquide nécessaires pour mes recherches, en les transportant dans le porte-objet à cuvette. Sous le microscope je pouvais noter avec précision le nombre des rotifères soumis à l'expérience. Cela fait, j'abandonnais la préparation au dessèchement naturel par évaporation, j'ajoutais l'eau et je suivais, au microscope, les modifications et le nombre des rotifères.

De cette manière j'ai fait des expériences sur 300 rotifères, dont 180 appartenaient au *Rotifer vulgaris*, 65 à la *Callidina parasitica*,

15 à la *Philodina roseola*, et le reste à d'autres espèces. Mes recherches remontent aux premiers jours du mois d'août 1889, et je les ai continuées jusqu'au mois de juillet de l'année courante. De tant de rotifères sur lesquels j'ai entrepris les expériences susdites, ***nul n'a pu revivre.***

Je rapporte seulement quelques expériences.

I. — *20 septembre 1889* (Carpeneto d'Acqui). — Ayant trouvé des *Actinurus Neptunius* Ehr., dans de l'eau croupissante, puisée dans une vasque avec une petite pipette, j'en porte 3 sur un porte-objet à cuvette. J'abandonne la préparation au desséchement naturel et je la laisse à sec pendant une semaine sous une cloche de verre.

27 septembre. — Au moyen de la même pipette on remplace la goutte d'eau et on met la préparation dans la chambre humide. Une heure après, l'examen microscopique (100 diam.) laisse voir le 3 *Actinurus* encore recoquillés. Après 12 heures, une nouvelle observation ne fait constater aucun signe de réviviscence.

28 et 29 septembre. — Mêmes conditions.

30 septembre. — Signes évidents de désagrégation.

Dans cette série de recherches, ni en laissant les rotifères au seul et naturel desséchement à l'ombre, ni en bornant ce desséchement à un seul jour, il n'a été possible de les faire revivre.

II. — *18 février 1890* (Gênes). — Ayant pris avec une petite pince un *Asellus aquaticus* entre les pattes duquel était nichée une vraie colonie de rotifères (*Callidina parasitica*), on le place dans un porte-objet à cuvette, avec deux gouttes d'eau commune et on le laisse s'y agiter pendant quelques minutes. On le reprend et l'on constate que de nombreux rotifères s'en étaient détachés: j'arrive à en compter jusqu'à 29. Ceux-ci se meuvent en toutes directions rampant sur le fond ou nageant vivacement à roues déployées. J'abandonne la préparation au desséchement naturel. Cinq heures après, en l'observant à sec, on voit les rotifères immobiles, recoquillés sur eux-mêmes, subsphériques ou ovulaires, réfringents, les uns isolés, d'autres réunis en groupe et disposés l'un à côté de l'autre, comme les pièces d'un pavé. On rajoute deux gouttes d'eau commune et l'on remet la préparation dans la chambre humide. Après 30′ l'examen microscopique ne laisse pas constater un seul réviviscent, et il en est de même, soit après 5 heures, soit après 10 heures. On les voit moins raccroupis, la cuticule est plus renflée, les organes internes mieux distincts, mais pas le moindre mouvement, soit du mastax, soit d'un seul cil.

19 février. — Pas un seul ressuscité; même résultat le 20 et le 21 février.

22 février. — Constatation des signes non équivoques de désagrégation.

III. — *28 juin 1890* (Gênes). — D'un cristallisoir très peuplé je puise l'eau pour 12 préparations, en mettant dans chacune une goutte, au moyen d'une pi-

pette. L'espèce qu'on y rencontre est précisément le *Rotifer redivivus* Cuv. Aucune autre espèce n'est là pour la contrarier. Les préparations sont limpides; pas le moindre grain de sable, pas de détritus végétaux. Je les passe dans la chambre humide, et je les examine patiemment l'une après l'autre au microscope. Elles sont toutes très riches de rotifères: dans certaines on en compte jusqu'à 32.

Au total, on a jusqu'au chiffre assez considérable de 126 rotifères, qui sont abandonnés au desséchement naturel.

Cinq heures après, on trouve toutes les préparations desséchées. On les place sur un appui sous une cloche de verre.

4 juillet. — Dans chaque préparation on verse une goutte d'eau commune et on les remet toutes dans la chambre humide.

6 juillet. — L'examen microscopique ne montre, dans aucune des préparations, un seul rotifère ressuscité. Ils gisent tous immobiles, globuleux ou ovulaires; l'extrémité antérieure et l'appendice caudal sont rentrés, la cuticule est vidée; chez quelques-uns elle est soulevée par le paquet viscéral.

7 juillet. — Conditions identiques.

8 juillet. — Chez quelques-uns, on voit commencer le processus de désagrégation.

J'ai aussi fait quelques recherches sur un seul rotifère, calculant la durée *minimum* de desséchement compatible avec la reprise de l'activité du rotifère. La durée de la permanence à sec était évaluée depuis le moment où, sous le microscope, le rotifère prenait l'aspect d'un globule facetté réfringent, à stries irrégulières, et d'un fond d'une teinte jaunâtre, iridescente.

IV. — On place un rotifère (*Rotifer vulgaris*) dans un porte-objet à cuvette, avec une goutte d'eau, et on abandonne la préparation à l'évaporation naturelle. A partir du premier moment du desséchement on calcule la durée de siccité du rotifère en 15', au bout desquels on rajoute la goutte d'eau. Néanmoins la réviviscence ne se manifeste ni aussitôt, ni après 15', ni après 30', ni après 1 heure, 2 h., 4 h., ni même 24 heures.

On répète l'expérience sur un autre rotifère, et l'on constate un phénomène aussi inattendu que nouveau; la petite bête semble revêtue d'une zone d'une substance demi-transparente disposée en rayons irréguliers. En ajoutant de l'eau, cette forme de pseudokyste disparaît, et l'on ne voit plus que le rotifère aux contours nets, immobile, ramassé, piriforme, la cuticule soulevée en quelques points par le paquet viscéral. Ni sur le champ, ni ensuite, aucun indice de vie. Après plusieurs jours qu'on le garde en observation le résultat reste toujours négatif.

On répète l'expérience avec un troisième rotifère de la même espèce, en suivant le même procédé, avec cette seule différence que le temps du desséchement est calculé en raison de 1'. On rajoute l'eau, après 15', sans obtenir aucun signe d'activité, et il en est ainsi après 30' et après 1 heure; mais, en observant après 4 heures, on voit qu'il est réellement retourné à la vie active; tantôt il s'avance en rampant, tantôt il nage dans la préparation, et tantôt, fixé sur l'appendice

caudal, il s'agite en tous sens tenant tendu l'appareil à roues dont les cils se meuvent vivement en tourbillon circulaire.

On répète la même expérience avec un autre rotifère de la même espèce; on calcule à 2′ le temps du desséchement. On rajoute l'eau, et, après 1 heure, on ne constate aucun signe d'activité: il gît immobile, ramassé et globuleux. Cinq heures après, on constate la réviviscence; le rotifère se meut énergiquement dans la préparation.

On répète la même expérience avec la même espèce, mais on prolonge le desséchement jusqu'à 5′. Cette fois, le résultat reste négatif pendant toutes les observations microscopiques successives, faites à la distance de 2, de 4, 8, 24 et 46 h. de l'addition de l'eau.

Cette expérience est répétée plusieurs fois et à plusieurs reprises, avec la même durée de desséchement de 5′, et on n'obtient que des résultats négatifs.

Ces expériences nous montrent que les mêmes rotifères, qui avaient repris l'activité après un très bref desséchement (2′—1′), n'ont pas résisté quand le desséchement s'est prolongé quelques instants de plus. S'ils possédaient vraiment la faculté de ressusciter après avoir été desséchés, il n'y aurait aucun motif plausible pour qu'ils pussent revivre après 2′ de desséchement et que leur réviviscence fût impossible après 5′. La seule raison de résultats si contradictoires dérive du fait que, même chez un être minime, tel qu'un rotifère, la vie ne s'éteint pas d'un trait, et que celui-ci, en se pelotant en forme de boule, concentre en lui-même une légère quantité d'eau capable de le tenir encore humecté, de manière à pouvoir maintenir l'inaltérabilité physico-chimique de ses tissus intimes pendant la courte durée de desséchement, telle qu'est effectivement celle de 2′. En résumé, la période de temps, dont la moyenne pour nos expériences se trouve entre 0′ et 5′, est celle qui est constatée alors que nous voyons un rotifère se ramasser en sphère, restant à sec jusqu'à ce point de déshydratation de ses tissus compatible avec les manifestations vitales. Il est donc évident que, en deçà de cette moyenne, on pouvait vérifier le retour à la vie active. On comprend aussi que cette moyenne ne doit pas être constante, mais qu'elle varie suivant les conditions extérieures telles que température, état hygrométrique etc.

Il est bon de noter que, dans cette série d'expériences, les préparations étaient faites avec de l'eau limpide, ayant eu grand soin de ne pas y laisser pénétrer la moindre impureté visible, soit de sable ou d'autres détritus. Cette précaution était absolument nécessaire, du moment qu'un grand nombre des partisans de la palingénésie affirment que pour assurer la réussite du phénomène, la présence des

granules de sable est indispensable. Pour certains même elle constitue la condition *sine qua non*. Spallanzani lui-même (1) a écrit « que la « présence du sable est une circonstance essentielle à leur résurrec- « tion » et il lui sembla, d'après les expériences expressément faites à ce sujet (p. 495), que l'absence de sable abolissait, chez les rotifères, la faculté innée de ressusciter.

La condition de la présence des granules de sable devient un artifice qui sert à maintenir autour des rotifères qu'on suppose desséchés, une atmosphère d'humidité capable de les préserver, ou à cacher quelque ovule prêt à s'éclore dès qu'on ajoute l'eau; et dans ce cas on n'a plus le droit de parler de palingénésie, de retour de la mort à la vie, d'un phénomène de résurrection vraie. Il semble que cette dernière hypothèse ne soit pas dépourvue de fondement. Pouchet (2) relate quelques-unes de ses expériences dans lesquelles, ayant placé, parmi les granules de sable, un nombre de rotiféres bien fixé, il obtint les réviviscences d'un nombre plus élevé.

J'ai voulu m'assurer d'une façon définitive si les rotifères, après avoir subi le desséchement, étaient réellement morts avant que l'addition de l'eau vînt les humecter. Dans ce but, j'ai mis à profit le fait signalé par Ranvier (3), à savoir, que le protoplasme ne prend les teintes des solutions colorées, qu'après la mort. Certes (4) a indiqué deux substances colorantes qui font exception, c'est-à-dire, le bleu de quinoléine (cyanine) et le brun d'aniline (brun de Bismarck). Avec celles-ci on peut colorer même les cellules vivantes, lesquelles toutefois, tant qu'elles restent en vie, ne prennent aucune coloration avec les autres substances colorantes.

La solution de *violet de méthyle* produit chez les rotifères vivants et rampants, une légère teinte dégradante de couleur magenta-clair sur la cuticule seule, dans la partie qui sert à protéger le petit animal ramassé sur lui-même, et laissant ainsi décoloré l'appendice caudal et la partie antérieure jusqu'au niveau du mastax. Les détritus environnants prennent au contraire une coloration violette intense.

(1) Œuv. et opus. cit., p. 493.

(2) Mém. cité, p. 30.

(3) Ranvier, *Traité technique d'Histologie*, pp. 172 et 237, Paris, F. Savy, 1882.

(4) Certes, *Sur un procédé de coloration des Infusoires et des éléments anatomiques pendant la vie* (*Comptes-rendus de l'Acad. des sciences*, p. 424, 1881).

Par contre, si l'on ajoute à la même quantité d'eau qui contient des rotifères desséchés et réhumectés, la même solution, et en proportion identique, on obtient une coloration violette de tout le rotifère, coloration qui se manifeste plus intense en correspondance du paquet viscéral. Les rotifères qui se colorent dans tout le tissu, et non seulement sur la cuticule externe, prouvent donc qu'ils ont tous cessé de vivre.

Par la solution de safranine la seule partie des rotifères susceptible de coloration est la portion de la cuticule, qui, partant de la base de l'appendice caudal, va jusqu'au niveau du mastax, portion qui prend une nuance dégradante couleur de vin de marsala; au contraire, chez les rotifères qui ont déjà été desséchés et réhumectés, le corps entier prend une coloration sanguine qui apparaît plus intense en correspondance du paquet viscéral. Le contraste entre la coloration des rotifères vivants et celle des morts devient très frappant. A côté du rotifère ramassé en sphère et d'une coloration sanguine très prononcée, l'on voit passer rampant ou nageant, l'appareil rotateur déployé, le rotifère n'ayant qu'une teinte jaune sombre sur la cuticule seulement.

Au moyen de cette méthode j'ai démontré que les rotifères périssent réellement par le desséchement. Je puis donc affirmer que la faculté de pouvoir ressusciter après le desséchement n'existe pas.

Pour achever cette étude je relate quelques autres observations qui, bien que se référant à d'autres organismes, se trouvent néanmoins en harmonie avec celles que je viens d'exposer.

J'abandonne à l'évaporation naturelle quelques préparations très riches de colpodes, glaucomes et stylonichies *(Colpoda cucullus*, *Glaucoma scintillans*, *Stylonichia mytilus)*, en ne laissant durer le desséchement que 5′ seulement; après avoir baigné la préparation, on ne rencontre ni immédiatement, ni dans la suite aucun des ciliés susdits qui soit retourné à la vie. Le jour suivant on remarque des signes évidents de désagrégation. On obtient le même résultat avec deux autres préparations, l'une riche de *Paramaecium aurelia,* l'autre ayant un fil d'herbe sur lequel adhèrent de splendides *Carchesium*.

R. Blanchard (1) a cité les Colpodes comme étant « surtout remar« quables par l'état de vie latente dans lequel ils tombent, lorsque « les conditions extérieures deviennent défavorables, par exemple,

(1) Blanchard R., *Traité de zoologie médicale*, t. I, p. 107. Paris, Baillière, 1889.

« quand la mare qui les renferme vient à se dessécher; ils s'enkystent « encore et peuvent garder ainsi leur vitalité pendant un temps très « long ». Et il conclut ensuite: « Les colpodes nous offrent donc un « intéressant exemple de réviviscence, semblable à celui qu'on peut « constater aussi chez certains Vers, comme les Anguillules et les « Rotifères ».

La réviviscence, telle qu'elle a été formulée pour les rotifères et les anguillules, n'a rien de commun avec l'enkystement pour la protection de l'individu, dont nous avons des exemples dans plusieurs infusoires ciliés, parmi lesquels les colpodes sont surtout remarquables. La formation du kyste, eût elle-même pour but la conservation, appartient à un tout autre ordre de phénomènes: il est impossible de la mettre en relation avec les cas supposés de la suspension de la vie par dessèchement et de la reprise de l'activité vitale par l'hydratation. Un rotifère qui se ramasse en globule ne saurait être comparé à un infusoire qui s'enkyste: le premier se protège par sa propre cuticule, tandis que le second sécrète un liquide, qui en se solidifiant forme une membrane de nature chitineuse très résistante aux dissolvants ordinaires micro-chimiques (potasse, acide sulfurique concentré), comme l'ont démontré Balbiani (1) et Fabre-Domerque (2).

Il me semble naturel de ne pas mettre au nombre des réviviscences le phénomène de l'enkystement des infusoires et leur consécutive sortie des kystes, sous l'influence favorable du liquide ambiant renouvelé. De même que l'enkystement n'est pas déterminé par le seul fait de l'évaporation, ainsi la sortie des kystes n'est pas l'effet de la seule addition de l'eau, et on peut rencontrer des kystes qui, replacés dans l'eau, après être restés à sec pendant un très long temps, tardent néanmoins à éclore. Pour les rotifères, au contraire, la seule évaporation détermine la rétraction en globule, et la simple addition de l'eau est considérée comme suffisante pour rétablir toute activité suspendue. Il s'agit donc de deux sortes de phénomènes divers, non seulement par leur nature, mais aussi par les causes mêmes dont ils dépendent.

J'ai fait des observations analogues, et en suivant la même méthode, sur d'autres classes d'animaux choisis parmi les Métazoaires, dans les

---

(1) Balbiani, *Leçons sur les protozoaires* (*Journal de micr.*, 1881).
(2) Fabre-Domerque, *Recherches anatomiques et physiologiques sur les Infusoires ciliés* (Thèse présentée à la Faculté des sciences de Paris, Masson, 1888).

limites des invertébrés, et je me suis toujours adressé exclusivement aux especès aquatiques.

En passant aux espèces supérieures aux rotifères je me suis arrêté à deux crustacés entomostracés, le *Cyclops quadricornis* Lin. et la *Daphnia pulex* Müll., mais eux aussi, une fois dessséchés, n'ont pu revivre. J'ai souvent suivi au microscope les battements du cœur d'une *daphnia* mise à sec: l'animal avait fermé ses deux valves et continuait à vivre tant qu'il était pourvu de liquide. J'en ai observé, de cette manière, pendant l'espace d'une heure et d'une heure et demie; mais à mesure que, par l'évaporation, l'eau interne venait à manquer, le petit crustacé se ridait, les pulsations du cœur devenaient moins fréquentes, arythmiques, et cessaient entièrement; et après qu'il avait été réellement dessséché, on avait beau ajouter de l'eau, aucune des activités qui manifestent la vie ne se montrait plus.

J'ai fait des recherches semblables sur un acaride aquatique, l'*Hydrachna globosa* Müll., qu'on trouve facilement dans les vasques des jardins parmi les conferves, mais les résultats ont toujours été négatifs. L'*Hydrachna* sentant que l'eau diminuait se ramassait en forme de petite sphère aussi grosse qu'une tête d'épingle: en remplaçant aussitôt l'eau il y nageait avec activité, mais si le dessséchement se prolongeait davantage, la mort s'ensuivait définitivement.

Faute de sujets, il ne m'a pas été possible de répéter, sur un némathelminte, l'expérience de la résurrection que Fontana affirme lui avoir toujours réussi d'une manière positive. Le fait, pourtant, n'est guère croyable, si l'on veut tenir compte du cas cité par Fiori (1): celui-ci prétend que, ayant trouvé un *Gordius* dans les déjections d'un individu affecté d'ankylostomiasis, il put le conserver vivant dans l'eau, mais que le *gordius* étant, par hasard, sorti hors du récipient et s'étant dessséché, il n'y eut plus moyen de le rappeler à la vie en le replaçant dans la même eau.

De plus, en prenant acte de la déclaration de Certes (2), qui dit que les expériences sur la réviviscence sont plus faciles avec de l'eau d'une composition chimique spéciale, qu'avec des eaux douces ou simplement saumâtres, je n'ai pas manqué de faire quelques observations sur les protistes marins du genre *Condylostoma* et *Euplotes* que j'ai

(1) *Un caso di parassitismo di Gordius adulto nell'uomo* (*Atti della R. Accad. di medicina di Torino*, vol. XXIX, 1881).

(2) *Comptes-rendus de l'Acad. des sciences*, p. 750, 1881.

obtenus des macérations d'algues marines dans l'eau de mer. Les recherches étaient faites avec la même méthode que celle que j'ai indiquée pour les espèces d'eau douce, seulement on remplaçait le liquide avec de l'eau distillée, en quantité égale à celle de l'eau de mer que la préparation contenait avant d'être abandonnée au desséchement. Malgré toutes ces précautions, les résultats ont été les mêmes que ceux qu'on avait obtenus avec les espèces d'eau douce.

Je me suis aussi servi de quelques êtres marins inférieurs, très proches de la famille des rotifères, les échinodères de Dujardin, que je découvris en râclant des pierres de rocher situées à fleur d'eau le long de la plage près de Sestri Ponente. Ces échinodères ne valurent pas mieux que les rotifères communs: il ne fut pas possible d'en faire revivre un seul.

J'ai plus tard répété des essais analogues sur quelques turbellaires némertinides, provenant des eaux saumâtres, mais, cette fois encore, les résultats négatifs n'ont pas été démentis.

J'ai, en dernier lieu, voulu essayer si quelque organisme du règne végétal pouvait revivre après le desséchement.

On sait qu'on a cité de nombreux cas de réviviscence parmi les végétaux (1). On a aussi affirmé la réviviscence du *Nostoc* (schizophyte chlorophyllien) après l'avoir laissé desséché pendant plusieurs mois dans un exsiccateur et l'avoir ensuite réhumecté.

Je l'ai moi aussi obtenu revivifié après le séjour d'une semaine dans un exsiccateur à $H^2 SO^4$, dans lequel il s'était réduit au 48me du poids initial.

On connaît des cas de réverdissement de plantes supérieures desséchées dans un herbier. De Candolle rapporta celui d'un *Sempervivum cæspitosum*, qui produisit un bouton à l'extrémité du stèle après dix-huit mois de conservation dans un herbier. A. Braun a cité l'*Isoetes setacea*, plante du désert algérien, comme étant capable de revivre après 2 ans de séjour dans l'herbier. Bureau (2) cite le *Polypodium incanum* Pluck, ainsi que d'autres cryptogames vasculaires, qu'il a reconnus réviviscents, dès 1836, par les expériences qu'il fit en collaboration avec Paul Bert; ce sont deux fougères, le *Ceterach*

(1) Belardi, *Sur la revivification d'une petite fougère desséchée* (*Atti della R. Accad. di Torino*).

(2) Bureau, *Sur une nouvelle plante réviviscente* (*Comptes-rendus de l'Acad. des sciences*, n. 7, 1890).



officinarum Willd., et l'*Asplenium Ruta muraria* L. et une lycopodiacée, la *Selaginella lepidophylla* Spring. Daniel Hanbury a assuré que d'autres fougères possédaient la même propriété, savoir: le *Polypodium vulgare* L., la *Cheilanthes odora* Sw., l'*Asplenium lanceolatum* Lin. et l'*Adianhtum Capillus-Veneris* L.

C'est ainsi que, dans le règne végétal, on a trouvé la réviviscence, depuis les infimes tallophytes jusqu'aux cryptogames vasculaires.

Je ne saurais dire si tous ces exemples de réviviscences de végétaux méritent vraiment un tel nom, si l'on veut se servir du langage propre de la science.

Dans mes observations sur les végétaux, je m'en suis tenu à une seule algue unicellulaire d'eau douce, appartenant à la classe des Conjuguées, une Desmidacée, le *Closterium lunula*. J'ai préféré cette espèce gracieuse à cause de la facilité avec laquelle on la rencontre et aussi parce qu'elle présente le phénomène si intéressant du mouvement intracellulaire visible à un grossissement de 300 à 400 diam. On comprend la valeur de cette manifestation appréciable de la vie dans les opérations du genre de celle que je viens d'exposer.

Le *Closterium lunula* est formé par une seule cellule en forme de croissant aplati dans le sens perpendiculaire au plan de l'arc de la courbe, ayant un protoplasma d'un beau vert de chlorophylle; et, de même qu'un grand nombre de desmidacées, il est étranglé sur la ligne médiane transverse, de manière à paraître partagé en deux moitiés symétriques, connues sous le nom d'*hémisomates*. Le sommet de chacun d'eux présente, dans l'endochrome, un sillon par lequel et par la membrane cellulaire qui le recouvre, se trouve limité un espace transparent qu'on nomme chambre. Et c'est là précisément qu'on observe un groupe de corpuscules incolores, réunis en masse sphéroïdale et animés d'un vif mouvement de rotation; on en voit aussi d'autres isolés, et s'agitant entre l'endochrome et la membrane cellulaire, surtout dans le côté concave du *Closterium*.

La méthode consiste à isoler le *Closterium* dans une goutte d'eau commune sur un porte-objet, à le laisser sécher par l'évaporation naturelle, à maintenir à sec la préparation et à ajouter l'eau après un certain laps de temps.

Je dois néanmoins avouer que quoique j'aie souvent réitéré l'expérience, jamais le résultat n'a été favorable à la réviviscence. Apres avoir été desséché, le *Closterium*, quoique humecté, présentait son endochrome avec des contours irréguliers et presque modelés sur la

membrane cellulaire, mais contracté et frangé sur les marges; et ni après quelques heures, ni après des jours entiers de séjour dans la chambre humide on ne voyait les corpuscules caractéristiques reprendre leur premier mouvement vivace, mais ils restaient gisant çà et là immobiles et disséminés.

L'hydratation n'avait pas suffi à rendre la vitalité au protoplasme de *Closterium*. Il s'était donc produit quelque désordre irréparable dans les principes immédiats qui, par leur commixtion complexe, par leur usure et leur réintégration, constituent la base du processus physico-chimique de la vie. C'est justement par suite de ces altérations que, selon Gaskell et Hering (1), les phénomènes capables de nous manifester la vie restent interrompus. La perte d'une certaine quantité d'eau de constitution, en produisant l'altération de la structure intime du protoplasme, rend impossibles les phénomènes de la réintégration organique, autant que devient impossible l'action des *stimuli*.

C'est l'opposé de ce que C. Bernard affirmait, en disant qu'étant donné que les réviviscences eussent réellement lieu, on ne trouvait d'autre manière de les interpréter, que la réactivation des phénomènes de destruction organique, par la réhydratation. Ici, au contraire, on assure, que les réviviscences ne se produisent pas, parce que, par le seul fait de la réhydratation, on ne réussit pas à rétablir les phénomènes de la synthèse organique. Et on ne vient pas à bout de les rétablir, parce que le protoplasme, par la déshydratation, a perdu toute faculté de ressentir l'action des excitants (*stimuli*).

La doctrine des réviviscences ne devient-elle une exception inconcevable, mal soutenue par un langage impropre? Les faits mêmes qui lui servent de base ne résistent pas au contrôle d'une expérience consciencieuse.

Les recherches que j'ai faites sur les rotifères, pour m'en tenir exclusivement à elles seules, du moment qu'elles constituent la somme des observations personnelles que je viens d'exposer, ont démontré, avec toute évidence, que:

1° Les rotifères morts par desséchement ne peuvent être rappelés à la vie par la réhumectation;

(1) Gaskell, *Ueber die elektr. Veränderungen welche in dem ruhenden Herzmuskel*, etc. (*Beiträge zur Physiologie.* C. Ludwig zu seinen Siebzigst. Geburtst. Leipzig, 1887); Hering, *Zur Theorie der Vorgänge in der lebendigen Substanz.* Prague, 1888.



2° Ceux qui ont soutenu le contraire, ont été induits en erreur en voulant considérer comme rotifères ressuscités les représentants d'une nouvelle génération.

Cette génération peut naître des ovules restés dans les détritus, dans le sable, et dans les restes mêmes des parents morts et en désagrégation.

Les résultats négatifs que je viens des signaler, soit sur les rotifères, soit sur d'autres métazoaires d'une organisation inférieure, ainsi que sur les protozoaires d'eau douce et salée, et même sur les protophytes, ajoutent la plus ample confirmation à l'assertion tranchante de Zaccharias, qui veut, *qu'il ne soit plus permis actuellement de parler sérieusement d'une faune et d'une flore proprement dites réviviscentes.*

Sur les plaquettes du sang des Mammifères (1).

NOUVELLES RECHERCHES du Prof. G. BIZZOZERO.

I. — Sur la préexistence des plaquettes dans le sang circulant.

En me disposant à rapporter les résultats de quelques-unes de mes expériences sur les plaquettes du sang, je ne crois pas qu'il soit nécessaire de les faire précéder d'une exposition détaillée des arguments qui démontrent que les plaquettes sont un constituant morphologique normal du sang lui-même. En effet, la démonstration que les plaquettes circulent, en même temps que les globules rouges et les globules blancs, dans le sang normal, a déjà été donnée, il me semble, d'une manière qui résiste à toute critique.

Toutefois, comme plusieurs écrivains récents ont cru qu'il pouvait encore exister quelques doutes sur la préexistence des plaquettes dans le sang vivant, je crois qu'il n'est pas inopportun de résumer brièvement l'état de la question.

Lorsque, en 1882, je publiai mon travail détaillé sur les plaquettes (2), j'avais déduit qu'elles préexistent dans le sang normal de l'animal vivant, du fait que, quand, avec les précautions opportunes (distension de la membrane dans une solution indifférente de chlorure sodique, chauffée à 37° C., etc.), on examine la circulation mésentérique d'un mammifère, on peut y apercevoir les plaquettes, avec une clarté absolue.

Cependant cela ne parut pas suffisant à quelques expérimentateurs. Il me fut objecté que, dans mon expérience, je mettais le mésentère, aussi bien que le sang qui y court, dans des conditions tout à fait anormales, capables de donner lieu à des altérations du liquide sanguin; de sorte que, la conséquence de ces altérations aurait pu être,

---

(1) *Archivio per le scienze mediche*, vol. XV, n. 27.

(2) BIZZOZERO, *Di un nuovo elemento morfologico del sangue e della sua importanza nella trombosi e nella coagulazione.* Milan, Vallardi, 1883, et aussi *Virch. Arch.*, vol. XC, p. 261.

p. ex., la précipitation de quelques substances qui se seraient ainsi présentées sous forme de plaquettes (Löwit) (1), ou bien la destruction d'un certain nombre de leucocytes, avec résidu de détritus sous forme de plaquettes (Weigert).

Il est vrai que j'avais prévu cette objection. En effet, dans mon travail déjà cité (2) après avoir dit que, étant donné la vélocité avec laquelle les éléments du sang courent dans les vaisseaux, on ne peut voir les plaquettes que dans les vaisseaux où le courant, pour une raison quelconque, est ralenti, j'avais ajouté: « Le fait que, pour voir les plaquettes, il est nécessaire de les examiner dans les vaisseaux où le sang circule lentement, pourrait faire naître le soupçon qu'elles ne sont pas préexistantes dans le sang, mais qu'elles sont, p. ex., le produit d'une altération à laquelle ont été soumis les globules blancs ou les globules rouges dans les vaisseaux du mésentère à courant ralenti. Mais le doute disparaît facilement en établissant l'existence des plaquettes dans le sang qui arrive directement, et rapidement, des centres circulatoires. Dans ce but, on ajuste au foyer de l'objectif à immersion, un petit tronc artériel; le courant y est si rapide que l'on ne distingue rien. Or, si avec un bâtonnet de verre, ou avec un autre

---

(1) Selon Löwit (*Virch. Arch.*, vol. CXVII, p. 566) « sind die Blutplättchen nicht als ein präexistirendes Formelement des normalen Blutes, sondern wahrscheinlich als ein Product des Zerfalles der weissen Blutkörperchen, oder als einen Niederschlag aus dem Blute anzusehen ». Wooldridge est d'une opinion à peu près semblable. En effet, ce dernier a trouvé que, dans le plasma de sang peptonisé, précipite une substance à laquelle il a donné le nom de A. Fibrinogen, et qui aurait beaucoup d'importance dans la coagulation. Touchant cette substance, il écrit: « Das mikroskopische Bild, unter dem diese Substanz auftritt, ist der Art, dass es nicht unterschieden werden kann von den Blutplättchen, welche im Peptonblut auftreten ».

Je connais cette substance depuis 1882, c'est-à-dire depuis le moment où je faisais, sur le sang peptonisé, une série d'études sur lesquelles, jusqu'à présent, je n'ai publié qu'une courte note préventive (Bizzozero, *Centralbl. f. d. med. Wissensch.*, 1883, n. 30). Il est facile, cependant, de distinguer, dans une même préparation, les granules de cette substance d'avec les plaquettes; en effet, celles-ci sont granuleuses, plutôt pâles, réunies en amas, et, traitées par l'eau ou par l'acide acétique dilué, elles se différencient dans les deux substances, l'une, hyaline, gonflée en sphère, l'autre, granuleuse, disposée en demi-lune à la périphérie de la précédente, tandis que les corpuscules de Wooldridge sont homogènes, plus réfringents, disposés, le plus souvent, en chapelet, et que traités par l'acide acétique dilué, ils deviennent plus brillants et plus marqués, tandis que, traités par l'eau, ils disparaissent à la vue.

(2) Pag. 275 de l'édit. allemande, et p. 16 de l'édit. italienne.

instrument adapté, on exerce une pression sur le tronc artériel principal, au point de sa sortie de la blessure pratiquée dans les parois abdominales, on peut arrêter ou ralentir à volonté le courant dans le petit tronc artériel que l'on examine. De cette manière, il sera facile de s'assurer que ce sang également, à peine sorti du cœur, est riche de plaquettes ».

Mais, à cela aussi Weigert (1) répondait par les paroles suivantes: « Wenn auch das physiologische Vorkommen der Blutplättchen im lebenden Blute nicht bestritten werden soll, so finden doch gerade bei der von Bizzozero geübten Manipolation so viele Gefässläsionen statt, dass dadurch z. B. der Zerfall weisser Blutzellen eingeleitet oder verstärkt werden kann. Wenn dann deren Produkte reichlich in den Kreislauf gelangen, so können auch an jenen arteriellen Stämmchen, also im Blute « welches eben aus dem Herzen kommt » sehr viele solcher Zerfallsproducte zu sehen sein, n. b., wenn die Blutplättchen, wie wahrscheinlich, Zerfallsproducte der Leucocythen sind ».

A dire vrai, il ne me semblait pas que cette explication de Weigert fût acceptable, puisque, si les faits se produisaient réellement comme il le supposait, avec la durée de l'expérience, c'est-à-dire avec le passage continu et la destruction de globules blancs, dans le mésentère extrait de l'animal, nous devrions voir continuellement augmenter le nombre des plaquettes circulantes, tandis qu'au contraire, en fait, cela n'a pas lieu.

Toutefois, pour écarter toute objection, je jugeai nécessaire d'examiner la circulation des mammifères dans une partie transparente et conservée dans ses conditions normales. Après différentes tentatives, je suis parvenu à mon but, en employant, pour mes observations, l'aile de la chauve-souris (2).

Si l'on distend l'aile sur un porte-objets adapté, en bois ou en liège, et que l'on soumette au microscope les parties qui se prêtent le mieux par leur transparence, on parvient à distinguer nettement les éléments qui circulent dans les vaisseaux sanguins; de sorte que, *dès les premiers moments de l'observation*, il est facile de s'assurer que, dans ces vaisseaux, courent, non seulement les corpuscules rouges et les corpuscules blancs, mais encore les plaquettes.

---

(1) Weigert, *Fortschritte der Medicin*, 1883.
(2) Bizzozero, *Gazzetta degli Ospedali*, 1884, n. 57.

A cette expérience on ne peut faire les objections qui ont été soulevées contre l'expérience faite sur le mésentère. Ici la partie n'est pas dépouillée de ses involucres naturels, elle n'est offensée en aucune manière; pour l'examiner on n'a besoin de la baigner avec aucun liquide et il n'y a même pas nécessité (bien qu'il soit bon de le faire) d'appliquer un couvre-objets entre elle et l'objectif. L'aile est simplement distendue, de la même manière que lorsque l'animal la distend pour voler. Et l'on ne peut même pas dire que les plaquettes dérivent d'une hypothétique altération du sang, due à la distension trop prolongée de l'aile, ou à l'immobilité de l'animal, d'abord parce que cette hypothèse n'aurait aucun fondement dans des faits analogues, ensuite parce que les plaquettes se voient dès que l'animal est lié et l'aile distendue, et qu'elles ne tendent pas à augmenter en nombre, si longtemps que l'on prolonge l'observation.

L'importance de cette expérience n'échappa pas à Löwit, qui tenta de la répéter, mais sans y réussir (1).

Laker (2) eut, au contraire, un résultat bien différent. Il constata parfaitement l'existence de plaquettes dans le sang des vaisseaux de l'aile de deux espèces de chauves-souris (*Vespertilio murinus* et *Plecotus auritus*), et il remarqua, avec raison, que ces vaisseaux de l'aile offrent, pour l'expérience en question, le grand avantage de présenter des ralentissements rythmiques du courant sanguin. Bien que ces ralentissements soient de courte durée, toutefois ils durent suffisamment pour que l'œil parvienne à discerner les plaquettes parmi les globules circulants.

Pour enlever de la valeur à ces expériences, sur l'aile de la chauve-souris, Löwit (3) émet la supposition qu'il peut y avoir eu « trotz der scheinbar so einfachen, den normalen Verhältnissen so nahe kommenden Versuchsbedingungen eine Schädigung der Circulationsverhältnisse ». Il avoue, cependant, qu'il n'a pas pu réussir « diese zu ermitteln » n'ayant pu se procurer les animaux nécessaires pour l'expérience. Il est difficile de dire de quel droit Löwit suppose l'existence d'une altération circulatoire que, ni moi, ni Laker n'avons jamais remarquée dans nos expériences. Du reste, supposons que, dans quelques-uns des vaisseaux de l'aile, ait eu lieu un ralentissement de la circulation; si

(1) Löwit, *Arch. f. exper. Pathol.*, vol. XXIII, p. 5; *Virch. Arch.*, vol. CXVII, p. 547, 1889.

(2) Laker, *Virch. Arch.*, vol. CXVI, p. 18.

(3) Löwit, *Virch. Arch.*, 1888, vol. CXVII, p. 547.

cela suffisait pour produire des plaquettes, celles-ci, à plus forte raison, devraient être un constituant normal du sang, puisque, normalement, il se produit, certainement, des modifications plus considérables, à tout moment, chez tout animal et chez l'homme, suivant les mouvements respiratoires, les contractions des muscles, etc., et suivant que l'individu, en s'asseyant, en se levant, en s'étendant, comprime les territoires vasculaires, relativement très étendus, des parties sur lesquelles appuie le poids du corps.

Les observations sur l'aile de la chauve-souris fournissent donc un argument *positif, direct,* pour la démonstration de la préexistence des plaquettes dans le sang vivant, normal.

Contre cet argument positif, les arguments indirects, négatifs, mis en avant par Löwit, ne peuvent avoir aucune valeur. Quand, dans ses expériences, il trouve que, dans des conditions déterminées, le sang manque de plaquettes, on ne peut en déduire que celles-ci n'existent pas dans le sang normal, vivant, et qu'elles soient le produit d'une altération de ce dernier; on doit, au contraire, rechercher pour quelles raisons les plaquettes, dans les expériences de Löwit, ne sont pas apparues aux yeux de l'observateur.

A dire vrai, j'ai consacré volontiers mon temps à confirmer mes observations précédentes sur l'existence des plaquettes dans le sang vivant, et je suis heureux d'y avoir pleinement réussi, dans l'aile de la chauve-souris; mais je n'ai ni le temps ni la volonté de répéter toutes les expériences de Löwit, parce que, comme je l'ai dit, cette étude ne concernerait plus le nœud de la question, et qu'elle pourrait, tout au plus, éclairer quelques-uns des faits secondaires se rattachant à la vie ou à la constitution des plaquettes elles-mêmes. Et je me sens d'autant moins enclin à cette étude, que les expériences de Löwit donnent, en général, des résultats si variables, suivant les circonstances dans lesquelles elles sont faites, et exigent, pour donner les résultats voulus par lui, le concours d'un tel nombre de conditions accessoires, et un tel cortège de précautions (1), que si on voulait les

(1) L'énumération, p. ex., des précautions pour l'examen du sang dans l'huile de ricin (une expérience dont je parlerai plus loin) n'occupe pas moins de 5 pages d'imprimerie (*Virch. Arch.*, vol. CXVII, pp. 548-553), et, cependant, l'auteur a soin d'ajouter que cette énumération n'est pas encore complète; en effet, il écrit: « Hat man nun nach Einhaltung dieser und nach zahlreicher anderer Vorsichtsmaassregeln, die im Folgenden noch näher angeführt werden sollen, ein Blutpräparat hergestellt... ».



répéter on pourrait difficilement avoir la conscience tranquille et être certain de s'être placé dans toutes les conditions voulues par l'auteur.

Je me crois cependant en état de porter un jugement fondé sur les trois expériences capitales de Löwit. Elles concernent l'examen de la circulation dans le mésentère du rat blanc (*Weissen Maus*), l'examen du sang recueilli dans une solution 20-25 °/₀ de chlorure sodique, et l'examen du sang dans l'huile.

Pour l'examen du mésentère, il distendit la membrane dans l'huile de ricin, et il affirme que, dans ces conditions, chez quelques animaux « während der ersten Zeit der Beobachtung ausser rothen und vereinzelten weissen Blutkörperchen ist sicher nichts Geformtes in dem Gefässinhalt vorhanden ». Les plaquettes deviennent visibles quand on prolonge plus longtemps l'observation, mais elles ne sont jamais aussi nombreuses que quand l'observation du mésentère se fait en employant, au lieu de l'huile, la solution indifférente de chlorure sodique.

Même en voulant admettre que cette observation de Löwit ait été faite d'une manière rigoureuse, elle n'autorise pas à en déduire, comme il le fait, qu'il n'existe pas de plaquettes dans le sang normal. Si on pense à la constance et à la régularité avec lesquelles on voit les plaquettes circuler dans le mésentère tenu dans une solution indifférente, tiède, de chlorure sodique, et plus encore si l'on considère les résultats obtenus de l'étude de l'aile de la chauve-souris, on devra en conclure simplement, que le mésentère, sous l'huile de ricin, se trouve en conditions anormales, et l'on pourra étudier quelles sont plus précisément les conditions qui, tantôt font disparaître les plaquettes, tantôt les laissent apparaître en quantité variable. Il pourrait se faire, p. ex., que la manière dont le mésentère fut extrait et préparé pour l'expérience, ou encore que l'application de l'huile de ricin donnassent lieu à des altérations des parois des gros vaisseaux qui distribuent le sang dans le mésentère, de manière que les plaquettes, retenues contre les parois des artères, n'apparussent pas du tout, ou n'apparussent qu'en quantité restreinte, dans les capillaires respectifs, aux yeux de l'observateur.

J'ai écrit plus haut les paroles: « même en voulant admettre que cette observation de Löwit ait été faite d'une manière rigoureuse »; ces paroles renferment un doute sur la rigueur avec laquelle Löwit a conduit ses expériences, et ce doute trouve son explication dans l'étude, que j'ai faite, d'une autre des expériences sur lesquelles Löwit appuie son opinion, touchant la non-préexistence des plaquettes dans

le sang vivant. Il affirme (1) que si l'on mêle du sang de lapin ou de chien avec une solution 20-25 °/₀, de chlorure sodique, on ne peut plus y reconnaître les plaquettes avec certitude. Cette absence des plaquettes ne peut être attribuée à la disparition de plaquettes existant précédemment dans le sang, puisque les plaquettes ne se dissolvent pas dans les solutions susdites de chlorure sodique; de sorte que, selon Löwit, cette absence ne peut s'expliquer qu'en admettant « dass unter Einwirkung des genannten Salzes das Auftreten von Blutplättchen im Blute verhindert wurde ». D'après cela doit tomber, toujours selon Löwit, l'opinion que les plaquettes « präformirte Gebilde des normalen circulirenden Blutes darstellen ».

Or, qui que ce soit, en répétant l'expérience, peut se persuader facilement (comme, du reste, l'a déjà remarqué Laker) que le résultat qu'on en obtient est tout à fait différent de celui qui a été exposé par Löwit. Même en usant de toutes les précautions suggérées par ce dernier, c'est-à-dire en faisant en sorte que « das Einfliessen des Blutes in die Kochsalzlösung in ununterbrochenem Strahl und die Vermischung beider Flüssigkeiten rasch und ohne Verzug erfolge », on verra toujours que, dans le mélange qui en résulte, les plaquettes sont clairement démontrables. En soumettant une petite goutte de ce mélange au microscope, on voit, çà et là, dans la préparation, des amas de fins granules pâles, dans lesquels se trouvent, d'ordinaire, plusieurs plaquettes. D'abord les plaquettes conservent la forme de disque et sont uniformément granuleuses. Cependant, elles présentent bien vite l'altération que, depuis longtemps déjà (2), j'ai observée dans les plaquettes traitées (sans parler d'autres réactifs) par les solutions 10 °/₀, de chlorure sodique, c'est-à-dire que la substance des plaquettes se divise en deux portions, l'une très pâle et hyaline, l'autre granuleuse. Les granules de la plaquette se groupent dans une portion limitée de celle-ci, tandis que la substance homogène se gonfle et devient plus pâle et plus transparente. Nous avons, de cette manière, la transformation de la plaquette en une sphère pâle, hyaline, peu colorée; à un point de sa périphérie se trouve un petit amas granuleux, brillant, coloré assez fortement en violet. Cet amas est quelquefois de forme tout à fait irrégulière et peut faire saillie à la périphérie de la sphère; plus souvent, au contraire, il a une forme aplatie, de sorte que, quand

(1) Löwit, *Wiener Sitzungsberichte*, S. III, vol. XC, p. 89.
(2) Bizzozero, *Virch. Arch.*, vol. XC, p. 281, et p. 22 de l'édit. italienne.

il se trouve en position d'être vu de flanc, il apparaît sous la forme d'une demi-lune qui, dans un point donné, grossit le contour de la sphère; quand, au contraire, il est en position d'être vu à plat, il est moins brillant et de forme irrégulièrement circulaire.

A raison de cette altération il est bon, quand on veut s'assurer plus clairement de la présence de plaquettes dans le sang recueilli dans le chlorure sodique 20 °/₀, de faire l'examen microscopique dès que le sang est extrait. Si l'on attend un peu, les plaquettes, en s'altérant, deviennent un peu moins visibles; en effet, la portion hyaline est très transparente, et échappe facilement à l'œil de l'observateur, et la portion granuleuse se confond facilement avec les granules pâles, albumineux qui, comme il a été dit, sont précipités par la solution saline ajoutée au sang, et se réunissent en amas autour des plaquettes.

Par l'action de la solution sodique, un grand nombre de globules rouges deviennent sphériques, perdent leur substance colorante qui se répand dans le liquide, et deviennent ainsi comme de petits cercles pâles, à peine visibles avec de forts grossissements. Ils ressemblent aux plaquettes altérées de la manière qui a été indiquée plus haut; toutefois, on ne peut jamais les confondre avec ces dernières. En effet, les plaquettes sont généralement plus petites et une portion de leur corps est toujours constituée par une substance granuleuse.

Du reste, pour se persuader que l'observation de Löwit est inexacte, il n'est pas nécessaire de recourir à une expérience sur le lapin ou sur le chien. Dans son travail (1), Löwit écrit: « Lässt man Menschenblut aus der angestochenen Fingerspitze direct in 10-25 °/₀ igen Kochsalzlösungen in der bekannten Weise einfliessen, so überzeugt man sich, dass auch für diese Blutart das Gleiche, wie für Kaninchen- und Hundeblut gilt ». J'ai répété plusieurs fois cette observation, et, *toujours*, en examinant la préparation avec un bon objectif à immersion homogène, j'y ai vu très clairement les plaquettes; je ne puis comprendre qu'elles aient échappé à l'observation de Löwit. Ici encore, dès le commencement elles sont discoïdes et granuleuses, ensuite elles s'altèrent comme les plaquettes des animaux, et se divisent en les deux substances, hyaline et granuleuse.

La 3ᵉ expérience sur laquelle Löwit s'appuie pour nier la préexistence des plaquettes est, en résumé, la suivante (2): On distend une

(1) Löwit, *Wiener Sitzungsber.*, vol. XC, p. 91.
(2) Löwit, *Virch. Arch.*, vol. CXVII, p. 548.

couche d'un mélange convenable d'huile de ricin et d'huile de foie de morue sur un porte-objet chauffé à 37°-38° C., et l'on y laisse tomber une petite goutte de sang humain dès qu'il est extrait du bout d'un doigt; le doigt a été piqué à travers une couche de la même huile, de manière que le sang sortant de la blessure se trouve immédiatement en contact avec cette huile. Le sang, sur le couvre-objet, reste ramassé, en une goutte opaque, et ne peut, par conséquent, être examiné au microscope. Toutefois, si le mélange d'huile est fait en proportions convenables, après 2-3 minutes, la goutte de sang descend dans l'huile et se distend sur la superficie du verre porte-objet. De cette manière « bildet sich am Rande des Tropfens eine derartig dünne Randzone von wechselnder Breite, dass in derselbe die körperlichen Elemente des Blutes mit voller Klarheit und Schärfe erkannt und untersucht werden hönnen ». Or dans cette « Randzone kann man sich mit voller Sicherheit davon überzeugen, dass Blutplättchen in derselben nicht vorhanden sind ». Selon Löwit, cela veut dire que, en dehors des globules rouges et des globules blancs, il n'y a pas d'autres éléments morphologiques dans le sang vivant.

« Wenn man nun aber, nachdem man sich in einem Präparate von der Abwesenheit der Blutplättchen ueberzeugt hat, auf dasselbe rasch ein mit erwärmtem Oele gut bestrichenes Deckglas vorsichtig unter möglichster Vermeidung eines stärkern Druckes auflegt, so wird man stets die Gegenwart zahlreicher Blutplättchen in dem gleichen Präparate, in dem vor dem Auflegen des Deckglases keine Plättchen sichtbar waren, an allen Stellen, wo das Blut in hinlänglich dünner Schicht gelagert ist, constatiren können. *Durch die wahrscheinlich mechanische Wirkung des Deckglases sind also Blutplättchen im Blute zum Vorschein gekommen* ».

J'ai rapporté l'expérience de Löwit, laissant de côté toutes les particularités qui concernent son exécution, lesquelles, comme je l'ai dit, occupent plus de 5 pages, et j'ai donné ses conclusions. Je ne soulève aucun doute sur les résultats de l'expérience, mais, l'ayant répétée plusieurs fois, je me crois autorisé à en donner une explication et à en tirer des conclusions qui sont bien différentes de celles de Löwit.

L'huile n'est pas une substance indifférente, pour le sang. En effet, Löwit lui-même a observé qu'elle occasionne, dans un temps variable (5-7 minutes), « eine Auslaugung des Hämoglobins aus den rothen Blutkörperchen ». Même en laissant cela de côté, et en faisant abstraction de toute action chimique, l'huile agit sur les éléments du sang

comme un corps étranger; en se trouvant en contact avec elle, les plaquettes s'altèrent, se groupent en petits amas, et, après peu de temps, la coagulation se produit dans la goutte de sang. Nous pouvons nous persuader de ce fait en disposant une couche d'huile sur différents porte-objet, en déposant une goutte de sang dans l'huile, sur chacun de ces derniers (1) et en couvrant la goutte avec un couvre-objet, à des intervalles de temps différents après que la goutte a été déposée dans l'huile. Le résultat que l'on obtient est différent suivant le temps écoulé entre la déposition de la goutte dans l'huile, et l'application du couvre-objet sur elle. Si, par ex., le couvre-objet est appliqué après une minute, on verra que le sang, sous la pression de celui-ci, s'échappe presque tout vers les bords du petit verre et laisse, au point où il se trouvait d'abord, une tache rouge assez transparente pour pouvoir être examinée au microscope. Or, dans cette tache, on verra encore, outre les globules rouges et globules blancs, de nombreux amas de plaquettes, déjà devenues anguleuses.

Si le couvre-objet est appliqué après un temps plus long (2), on observe les mêmes faits, mais le sang s'échappe plus difficilement et, parmi les plaquettes devenues plus anguleuses, on remarque déjà des réseaux fibrineux évidents.

Si l'on attend encore davantage, la goutte est transformée en un caillot compact et, par conséquent, elle s'aplatit, mais ne peut s'échapper sous la pression. Cette coagulation a lieu, même, si l'on a soin d'enduire le porte-objet avec de la vaseline avant d'y étendre l'huile.

Cela établi, il est facile d'expliquer comment Löwit a obtenu ses résultats. Quand il dépose la goutte de sang dans l'huile, elle est toute rassemblée en une sphère opaque, dont les éléments, pour cette raison, ne peuvent être distingués au microscope. La « Randzone » trasparente ne se forme qu'après 2-3 minutes, c'est-à-dire à un moment où les plaquettes se sont déjà réunies en amas et se sont déjà fixées, par le moyen de fils de fibrine, dans l'intérieur de la goutte de sang. Elles ne peuvent donc apparaître dans la Randzone transparente qui se

(1) Naturellement le sang était obtenu en piquant le doigt à travers une couche d'huile, il était déposé sur le porte-objet aussitôt sorti de la blessure, et le porte-objet était maintenu à 37°-38° C.

(2) On ne peut préciser le temps, parce que, comme on le sait, la rapidité de la coagulation d'un même sang varie suivant de nombreuses circonstances qu'il est difficile de préciser.



forme autour de la goutte de sang; la Randzone est formée seulement par le sérum et par les éléments qui sont encore libres des réseaux fibrineux, c'est-à-dire par les globules rouges et par les globules blancs (1). — Quand Löwit (2), en agitant la goutte avec une « feine Stahl- oder Glasnadel », voit aussi apparaître des plaquettes dans la Randzone, ce n'est pas, comme il le veut, que celles-ci apparaissent parce qu'elles se sont produites *ex novo*, sous l'influence mécanique du corps étranger. Le fait s'explique en considérant que le corps étranger déplace violemment les plaquettes déjà fixées, et en pousse une partie jusqu'à la Randzone.

Ensuite, quand Löwit applique le couvre-objet sur la goutte de sang, il est nécessaire, pour obtenir que celle-ci, tout à fait opaque, devienne aussi transparente qu'il le faut pour être examinée au microscope, il est nécessaire, dis-je, qu'en la comprimant avec le couvre-objet, il la réduise en une couche très mince; en faisant ainsi, les éléments encore libres, c'est-à-dire les globules rouges et les blancs, s'échappent sous le couvre-objet, mais les plaquettes, ainsi qu'il a été dit, ne le peuvent pas, de sorte qu'elles apparaissent à l'œil de l'observateur. Elles ne se forment donc pas par l'application du couvre-objet; cette application ne sert qu'à les rendre visibles en chassant les autres éléments qui rendaient opaque la couche de sang dans laquelle elles étaient contenues.

De ce que j'ai exposé il me semble pouvoir déduire les conclusions suivantes: 1° les observations faites sur l'aile de la chauve-souris démontrent que les plaquettes sont un constituant normal du sang vivant de cet animal; 2° les observations et les expériences de Löwit ne démontrent pas qu'il n'en est pas de même chez les animaux qui furent l'objet de ses études; 3° au contraire, les observations faites sur le mésentère et sur le sang extrait de plusieurs mammifères, permettent de regarder, comme un fait général, que les plaquettes sont un constituant morphologique normal du sang vivant des mammifères.

---

(1) Selon Löwit (loc. cit., p. 555), si l'expérience se fait à une température seulement de 30°-35° C., on voit, dans la Randzone, non seulement les globules rouges et blancs, mais encore des plaquettes. Je ne puis confirmer que l'apparition des plaquettes dépende de la température. On ne peut voir les plaquettes dans la Randzone que dans les cas où celle-ci s'est formée avant que les plaquettes aient été fixées dans la goutte de sang par la coagulation initiale.

(2) Löwit, loc. cit., p. 554.

II. — Sur la possibilité de dépouiller le sang de ses plaquettes et sur la rapidité de reproduction de ces dernières.

Dans le courant de l'année dernière, mon assistant, le Dr Salvioli, désirant approfondir quelques questions concernant la pathologie des brûlures par l'eau chaude, me demanda par quelle méthode il pourrait dépouiller le sang d'un animal vivant de toutes, ou presque toutes, ses plaquettes. Pour répondre à sa demande j'ai dû revoir une série d'expériences que j'avais faites en 1884 et que, avec quelques autres, absorbé par d'autres travaux, j'ai laissées inédites jusqu'à présent; une fois que je les ai eues en mains, il m'a semblé opportun de les publier. C'est ce que je fais aujourd'hui, toutefois après avoir contrôlé pleinement ce que j'avais vu il y a 6 ans, en répétant, cette année, les mêmes expériences.

Je m'étais proposé un triple but: je voulais voir si l'on pouvait priver entièrement, ou presque entièrement, le sang des mammifères de ses plaquettes, quelles en étaient les conséquences, et avec quelle rapidité les plaquettes se régénéraient.

Pour donner suite à mon projet, j'ai tiré parti d'un fait que j'avais découvert il y a plusieurs années, et publié dans mon travail sur les plaquettes (1); dans la défibrination du sang par le battage, on peut distinguer deux périodes: dans une première, sur les baguettes qui servent pour le battage, se précipite une grosse couche de plaquettes; dans une seconde période, sur la couche de plaquettes, déjà fondues en une masse granuleuse, se précipite une couche de fibrine. Avec le battage, le sang se prive donc, non seulement de sa fibrine, mais encore de ses plaquettes.

Si, donc, il était possible, chez un animal, d'enlever tout le sang, de le défibriner et de l'injecter de nouveau, on obtiendrait facilement un animal avec du sang transitoirement privé de plaquettes. Mais comme l'extraction complète du sang, à un animal vivant, n'est pas possible, il est nécessaire de procéder par degrés. D'abord, il faut pratiquer seulement l'extraction de sang qui est encore compatible avec la conservation de la vie (c'est-à-dire environ la moitié du sang de l'animal), le défibriner et l'injecter de nouveau dans l'animal, et répéter cette opération autant de fois qu'on le croit nécessaire pour

(1) Bizzozero, *Virch. Arch.*, vol. XC, S. 310 et p. 52 de l'édit. italienne.

arriver au but et que cela est possible sans compromettre la vie de l'animal. Si l'on admet que, dans l'intervalle entre une opération et l'autre, le sang défibriné se mêle uniformément avec le sang resté dans l'animal, il est clair que, après la première opération, la quantité des plaquettes contenues dans tout le sang correspondra à la moitié de celles qui y étaient contenues à l'origine; après la seconde opération, elle correspondra à la quatrième partie; après la troisième, à la 8[me] partie; après la quatrième, à la 16[e] partie; après la cinquième, à la 32[e], et ainsi de suite, de sorte que, p. ex., après la dixième extraction de sang, celui-ci contiendra encore des plaquettes, mais en quantité extrêmement petite.

La durée de l'opération est plutôt longue (plus de deux heures), mais les animaux peuvent la supporter assez bien, et après 24 heures ils peuvent être gais et nullement souffrants. Dans les jours qui suivent l'opération, on remarque souvent, hémoglobinurie ou hémorragies intestinales, légères et de courte durée. Dans quelques cas seulement l'issue est fatale, et, de cela, il a déjà été rendu compte ailleurs (1). Le sang était extrait de la carotide, recueilli dans une capsule de porcelaine maintenue tiède au bain-marie, défibriné avec des baguettes de bois, filtré à travers de la toile et injecté dans la jugulaire externe par le moyen d'un appareil très simple. Celui-ci, en effet, consistait en un grand entonnoir de verre tenu à la hauteur de 50-60 cm. au-dessus du plan de la table sur laquelle on opérait et se terminant, au bas, en un tube de gomme élastique qui, à son tour, se terminait, à l'extrémité inférieure, en une canule de verre qu'on introduisait dans la jugulaire.

Avec le renouvellement des saignées, le sang devient toujours moins coagulable ; à la 7[e] ou à la 8[e], en laissant le sang à lui-même dans une capsule de porcelaine, on constate que, ou bien il ne coagule plus, ou bien, s'il coagule, la fibrine est réduite à de rares trabécules que l'on voit seulement quand on traverse la couche de sang avec un bâtonnet ou une petite pince. Si l'on examine ce sang quelque temps après son extraction, on y aperçoit, extraordinairement rares, de petits groupes de plaquettes anguleuses et pourvues de multiples prolongements filiformes qui s'entrecroisent entre eux. Les leucocytes y sont également très rares.

---

(1) BIZZOZERO et SANQUIRICO, *Sul destino dei globuli rossi nella trasfusione di sangue defibrinato* (*Arch. per le scienze med.*, vol. IX, 1886).



Pour compter les plaquettes du sang, je n'ai pas voulu, comme d'autres, me servir simplement du compte-globules, parce que, dans ces appareils, les éléments du sang doivent passer par les instruments mesurateurs dès qu'ils sont extraits des vaisseaux, et avant d'être fixés avec des réactifs opportuns. Dans ces conditions les plaquettes restent adhérentes, en grand nombre, aux surfaces des instruments avec lesquels elles sont mises en contact, et donnent ainsi une erreur, en moins, dans la numération. — Ainsi que l'ont déjà fait Laker (1) et Fusari (2), j'ai pris une voie un peu plus longue, mais plus sûre. Pour connaître le nombre des plaquettes contenues dans l'unité de mesure (1 mm^3) de sang, je faisais deux observations distinctes dans deux préparations différentes, c'est-à-dire: 1° dans une préparation, je déterminais le rapport numérique entre les globules rouges et les plaquettes; 2° avec le compte-globules je déterminais le nombre des globules rouges contenus dans 1 mm^3 du sang à examiner. Après avoir obtenu ces données, au moyen d'une simple proportion j'obtenais le nombre des plaquettes. Si, p. ex., j'avais trouvé que pour chaque plaquette on comptait 20 globules rouges, et que dans 1 mm^3 de sang étaient contenus 4.000.000 de globules rouges, il est clair que 20 : 1 = 4.000.000 : $\times$. Par conséquent, dans 1 mm^3 de sang, on comptait 200.000 plaquettes.

Pour déterminer le rapport entre plaquettes et globules rouges, j'opérais de cette manière: Après avoir bien rasé le point de l'oreille d'où je voulais extraire le sang, j'y déposais une goutte d'un liquide formé de

solution d'acide osmique 1 °/₀ ...... parties 1,
solution de chlorure sodique 0,70 °/₀ ... parties 3,

puis, avec un bistouri ou une lancette, à travers la couche de liquide, je blessais un vaisseau de la peau placée en dessous; le sang qui en sortait se trouvait ainsi directement en contact avec le liquide fixateur. — Ou bien, après avoir rasé l'oreille, je blessais le vaisseau et je faisais tomber la *première* goutte de sang qui sortait, dans deux grammes de solution, 14 °/₀, de sulfate de magnésie, et je mêlais rapidement avec un bâtonnet de verre. — Une petite goutte de l'un ou de l'autre de ces mélanges était portée sur un porte-objet, puis recou-

(1) Laker, *Wien. Akad.*, S. III, vol. XCIII, 1886.
(2) Fusari, *Arch. per le scienze med.*, vol. X, 1886, p. 235.

verte avec un couvre-objet dont les bords étaient entourés d'un filet d'huile d'olive qui servait à empêcher l'évaporation et à supprimer les mouvements fréquents qui, sans elle, ont lieu dans les éléments de la préparation. A ce point, la préparation était soumise au microscope. Pour faciliter la numération, j'employais un oculaire quadrillé et j'armais le microscope d'un objectif à immersion homogène, afin qu'aucune plaquette ne m'échappât et que je pusse bien distinguer ce qui était plaquette de ce qui ne l'était pas.

Tout d'abord j'essayai le même sang, aussi bien avec la méthode à l'acide osmique qu'avec celle au sulfate de magnésie, et la concordance des résultats que j'en obtins me persuada de leur bonté. Je ne veux pas nier qu'avec ces méthodes il ne se perde des plaquettes, mais, de toute manière, avec elles, beaucoup mieux qu'avec celles qui sont appliquées avec les compte-globules, on limite le contact des plaquettes avec les corps étrangers et, en outre, ce contact a lieu quand elles ont déjà subi l'action du liquide fixateur.

Le même vaisseau qui m'avait fourni le sang pour compter les plaquettes, m'en fournissait aussi pour compter les globules rouges; et pour cela, j'employais le compte-globules de Thoma-Zeiss.

Je transcris maintenant deux expériences qui donneront une idée da la manière avec laquelle j'ai procédé et des résultats que j'ai obtenus. La première est choisie parmi les expériences faites, en 1884, la seconde, au contraire, fut faite il y a quelques mois.

EXPÉRIENCE I. — *17 mai 1884.*

Chien robuste, campagnard, poids kg. 17. A jeun depuis hier.

Avant l'opération le sang donne, par mm^3, globules rouges, 5.224.000, et, plaquettes, 210.640; c'est-à-dire 1 plaquette chaque 24,8 globules.

On extrait, de la carotide, la moitié, ou un peu plus, du sang de l'animal, on le défibrine, on le filtre et on l'injecte de nouveau à l'animal. On répète *par neuf fois* cette opération. L'animal y résiste très bien. — A la troisième saignée, la fibrine précipite encore en certaine quantité sur les bâtonnets qui battent le sang. Le sang de la 9e saignée, laissé à lui-même dans une capsule de porcelaine, acquiert, après 6 m', une consistance légèrement crémeuse, et, en en examinant au microscope une petite goutte, additionnée d'eau (pour rendre invisibles les globules rouges), on voit quelques filaments striés de fibrine, avec des leucocytes. Cependant, en le laissant à lui-même jusqu'au jour suivant, cette consistance crémeuse disparaît et le sang se présente tout liquide, et divisé en deux couches, la couche plasmatique et la couche inférieure, des globules rouges.

Sang de l'oreille *dès que l'opération est finie*:

1 plaquette sur 1280 globules rouges,
par mm^3: globules rouges, 5.833.000
plaquettes 4.557.

18 mai. — Depuis hier le chien n'a ni mangé, ni bu, ni émis d'urine ou de fèces. Il est vif et, apparemment, en bonne santé. Dans le sang de l'oreille je comptai les globules rouges aussi bien que les plaquettes et les leucocytes. Sur 1200 des premiers je trouvai 8 leucocytes et 4 plaquettes. Dans cette période, les dernières sont donc moins nombreuses que les premiers, le contraire de ce qui a lieu normalement

1 plaquette sur 300 globules rouges
par mm^3: globules rouges 5.800.000
plaquettes 19.333.

Un peu après l'examen on alimente l'animal; il mange et boit avidement.

19 mai. — Le chien continue à manger avidement; il est assez vif. Urine claire.

Sur 3456 globules rouges, je compte 37 plaquettes et 38 leucocytes.

1 plaquette sur 93,4 globules rouges
par mm^3: globules rouges 4.375.000
plaquettes 46.842.

20 mai. — Le chien continue à se bien porter. Toutefois, tandis que jusqu'à hier (48 heures après l'opération) les urines étaient claires, celles de cette nuit sont d'une couleur rouge sombre, et, au spectroscope, elles donnent la réaction de la méthémoglobine.

Sur 2089 globules rouges je compte 59 plaquettes et 7 leucocytes.

A cette heure, les plaquettes sont donc déjà plus nombreuses que les leucocytes.

1 plaquette sur 35,4 globules rouges
par mm^3: globules rouges 4.420.000
plaquettes 124.860.

22 mai. — Le chien s'est toujours bien porté. Depuis hier les urines sont redevenues claires. Je trouve

1 plaquette chaque 13,3 globules rouges
par mm^3: globules rouges 4.861.000
plaquettes 365.000.

En cinq jours, le nombre des plaquettes du sang a donc dépassé celui que l'on avait avant l'opération.

EXPÉRIENCE II. — *15 juillet 1890.*

Chien adulte, à poil long; poids kg. 5,75.

Avant l'opération:

1 plaquette sur 12 globules rouges
par mm^3: globules rouges 4.794.500
plaquettes 399.540.

On pratique 8 saignées chez l'animal, lui extrayant respectivement 150-120-120-

160-135-180-130-130 grammes de sang. L'opération est très bien supportée. A partir de la 6e saignée le sang cesse de coaguler.

Après l'opération, les plaquettes sont si rares dans le sang, que je regarde comme superflu d'en faire l'énumération. En effet, dans chaque préparation microscopique de sang (faite avec la solution osmique) je ne parviens à voir qu'une dizaine de plaquettes, et même, elles apparaissent déformées, pourvues de courts prolongements filiformes.

16 juillet. — L'animal est vif.

Dans le sang de l'oreille:

1 plaquette sur 106 globules rouges
par mm³: globules rouges 4.117.700
plaquettes 38.847.

17 juillet. — Depuis hier le chien a eu un peu de diarrhée, légèrement sanguinolente. Urines normales.

1 plaquette sur 47 globules rouges
par mm³: globules rouges 4.166.700
plaquettes 88.655.

18 juillet. — L'animal se porte très bien; il mange avec appétit; les urines se maintiennent claires.

1 plaquette sur 35 globules rouges
par mm³: globules rouges 2.723.400
plaquettes 106.390.

19 juillet. — Animal vif comme hier.

1 plaquette sur 22 globules rouges
par mm³: globules rouges 3.684.200
plaquettes 167.470.

20 juillet. — 1 plaquette sur 18 globules
par mm³: globules rouges 3.804.400
plaquettes 211.400.

21 juillet. — Le chien, comme les jours précédents, se porte toujours très bien.

1 plaquette sur 11 globules
par mm³: globules rouges 4.516.100
plaquettes 410.560.

Ainsi qu'il ressort de ces expériences, la régénération des plaquettes du sang est, sans comparaison, plus rapide que celle des globules rouges, et s'accomplit en 5 ou 6 jours. Cela concorde avec ce qu'ont déjà trouvé Hayem (1), Fusari (2) et d'autres expérimentateurs, en

(1) Hayem, *Leçons sur les modifications du sang, etc.* Paris, 1882.
(2) Fusari, l. c.

pratiquant des saignées chez les animaux, ou en étudiant ce qui a lieu, dans des cas pathologiques, chez l'homme.

Je ne sais comment s'accomplit cette régénération, et, à dire vrai, je n'ai pas fait de recherches spéciales pour la solution de cette question. — En énumérant les plaquettes je devais, naturellement, en examiner la forme pour m'assurer de leur véritable nature. Eh! bien, en le faisant, je n'ai jamais rencontré de figures qui indiquassent le processus de karyokinèse que quelques observateurs récents veulent également admettre comme mode de régénération dans les plaquettes du sang. J'ai remarqué seulement que, dans les jours qui suivaient la saignée, on trouvait, en certain nombre, des plaquettes plus grandes que les normales, même du double, parfois allongées, et quelques-unes aussi en forme de biscuit. Mais il ne serait nullement justifié d'interpréter simplement ces formes comme étant les différents stades d'un processus de scission des plaquettes.

En résumant le résultat de ces expériences, et en laissant de côté tout ce qui, en elles, concerne la très grande résistance des globules rouges aux extractions répétées, battages, filtrations, etc. (puisqu'il en a déjà été parlé ailleurs (1)), je crois que l'on peut affirmer ce qui suit:

1° En alternant plusieurs fois, chez les chiens, la saignée et ensuite la transfusion du sang, ainsi enlevé et défibriné, le sang arrive à être dépouillé presque complètement de ses plaquettes et devient incoagulable;

2° Cette altération du sang peut être facilement supportée par l'animal, ce qui démontre que les plaquettes ne sont pas indispensables à la vie, ou, du moins, que celle-ci peut continuer alors même que leur nombre est considérablement diminué;

3° La régénération des plaquettes est très rapide, puisque, dans un sang qui en a été presque entièrement dépouillé, leur nombre, en 5 jours, peut, non seulement égaler, mais dépasser celui qu'on avait avant l'opération.

---

(1) BIZZOZERO et SANQUIRICO, loc. cit.

REVUES

Quelques recherches pharmacologiques sur l'éther éthyl-salicylique (1)

par le Dr L. SABBATANI

L'éther salicylique ou salicylate d'éthyle a des propriétés générales peu différentes de celles de l'acide salicylique. Il peut être administré à un homme, à la dose de 1 gramme, sans produire aucun trouble; il laisse seulement une saveur nauséabonde. Des doses un peu plus fortes (3 gr. en 12 heures) produisent des selles, sans cependant jamais déterminer une véritable diarrhée. Dans ces cas, on obtient des sueurs profuses qui, toutefois, se présentent longtemps après l'administration de cette substance. Même en ce qui concerne son action anti-pyrétique, elle n'est pas à préférer au salicylate de soude.

Si l'éther éthyl-salicylique est administré à un chien, à une dose non supérieure à un demi gramme par kilog., on obtient diarrhée, inappétence et vomissement le jour suivant, mais l'animal se rétablit vite. Si la dose arrive à un gramme par kg., alors on a une véritable gastro-entérite hémorragique, et même la mort.

Le salicylate d'éthyle est absorbé par les voies digérantes, cependant il est d'abord décomposé, dans le tube gastro-entérique, par le suc pancréatique, et il entre dans la circulation, sous forme d'acide salicylique, ou libre ou combiné aux alcalis, puis il se répand dans toutes les parties de l'organisme et passe dans les urines en même temps que l'acide salicylurique.

Si l'on injecte un gramme de salicylate d'éthyle, rendu soluble dans l'eau avec une adjonction d'hydrate sodique, dans la circulation sanguine d'un chien de 14 à 20 kilog., on obtient la mort rapide par paralysie cardiaque. Au contraire, on peut, sans aucun préjudice, injecter des doses même plus fortes, pourvu que, dans l'injection, on procède lentement et à plusieurs reprises. Le salicylate d'éthyle, mis dans les terrains de culture, empêche le développement des microorganismes séminatifs, montrant ainsi qu'il possède un fort pouvoir antiseptique; c'est pourquoi il serait très bien indiqué comme désinfectant du tube digérant.

---

(1) *Annali di chimica e di farmacologia*, vol. XIII, n. 5, 1891.

Sur les propriétés de l'antitoxine du tétanos (1)

par les Prof. G. TIZZONI et G. CATTANI.

Dans cette note les AA. rapportent une série de recherches faites dans le but d'étudier les propriétés de l'antitoxine du tétanos, c'est-à-dire de la substance qui, dissoute dans le sang des animaux rendus réfractaires, empêche le poison tétanique d'agir. Ils prenaient du sérum de sang de chien rendu réfractaire au tétanos, et ils le conservaient dans des éprouvettes stérilisées, ensuite ils le soumettaient à divers agents physiques et chimiques, puis ils mélangeaient le contenu des différentes éprouvettes avec $^1/_2$ cmc. de culture tétanique, et recherchaient si les cultures étaient encore virulentes chez les lapins. Les faits observés par les AA. sont les suivants: L'antitoxine du tétanos présente peu de résistance à la chaleur, puisque, à 65° C., son pouvoir antitoxique est affaibli, et, à 68° C., complètement éteint; ce fait engage à croire que l'antitoxine appartient aux substances albuminoïdes.

L'antitoxine n'est pas dialysable. L'acide chlorhydrique, dans la proportion de $^1/_3$ de goutte pour 5 gouttes de sérum, détruit le pouvoir de cette substance; seul l'acide lactique agit dans des proportions plus fortes.

Les alcalis, s'ils sont à petite dose, n'ont aucune action sur l'antitoxine; au contraire, ils la détruisent s'ils sont à doses fortes. Les sels neutres n'ont aucune action sur elle, et elle peut précipiter ou être entraînée mécaniquement par ces sels, sans perdre ses propriétés. En suivant la méthode de Schmid et Willich, les AA. purent se convaincre que cette substance a tous les caractères d'un ferment qu'on ne doit cependant pas confondre avec le fibrino-ferment, puisqu'ils ont vu que ce ferment, à l'opposé du fibrino-ferment, n'est pas décomposé par l'extrait de sangsues.

Recherches ultérieures sur l'antitoxine du tétanos (2)

par les Prof. G. TIZZONI et G. CATTANI.

Dans la note précédente, les AA. avaient examiné quelques-unes des propriétés de l'antitoxine du tétanos. Maintenant, continuant les expériences habituelles, ils se sont proposé d'étudier si cette substance appartient aux sérines ou aux globulines, et si elle se trouve, non seulement dans le sang, mais encore dans les muscles et dans les viscères des animaux rendus réfractaires au tétanos. Parmi les nombreuses méthodes conseillées pour isoler les globulines du sérum du sang, ils se sont conformés à celle qui a été conseillée par Hammarsten, c'est-à-dire en précipitant les globulines avec le sulfate de magnésie. De cette manière ils ont obtenu un précipité qui, séparé du sel de magnésie, par le moyen de la dialyse, détrui-

---

(1) *Atti della R. Accad. dei Lincei*, vol. VII, fasc. 8, 1er sém.
(2) *Atti della R. Accad. dei Lineei*, vol. VII, fasc. 9, 1er sém.

sait complètement le poison du tétanos. Ce résultat a quelques points de ressemblance avec celui qui a été obtenu par Hankin, lequel trouva dans la rate de rats charbonneux, une globuline capable d'arrêter le développement du bacille. Outre d'autres caractères différentiels, la substance trouvée par Hankin est germicide, tandis que l'antitoxine du tétanos est antitoxique.

Relativement aux autres questions, les AA. ont vu que le sang, même s'il est recueilli de l'artère sous alcool, est actif contre le poison du tétanos, tandis que le caillot qui reste après la séparation du sérum n'est pas actif. — L'antitoxine du tétanos ne se trouve ni dans les muscles, ni dans le foie, ni dans la rate; dans le sang, elle se trouve principalement dans le sérum.

En dernier lieu les AA. voulurent voir si l'antitoxine conservait ces propriétés, même si on l'injectait à l'animal, par diverses voies, avant ou après l'injection de poison tétanique; mais ici, les résultats obtenus, aussi bien chez le lapin que chez le *Mus decumanus albinus*, sont un peu contradictoires: chez le lapin, le poison tétanique agit avec l'intensité habituelle; chez le *Mus decumanus albinus*, l'injection intra-péritonéale d'antitoxine sèche, dissoute dans l'eau, lui confère l'immunité; immunité qui, toutefois, dure très peu. Cependant, quand le tétanos s'est déjà développé, le rat même ne peut plus être sauvé par les injections d'antitoxine, pas plus du reste qu'il ne pouvait l'être par les injections de sérum de sang de chien réfractaire.

Sur le développement des prolongements de la pie-mère dans les scissures cérébrales (1)

par le Prof. G. VALENTI.

L'A., après avoir rappelé que la question concernant la genèse des prolongements de la pie-mère est très débattue entre les différents histologistes et anatomistes, rapporte le résultat de ses observations. Il étudia de préférence le cerveau des lapins auxquels, pour mettre les vaisseaux sanguins en évidence, on injectait, ou du sang, ou du liquide de Müller, ou du nitrate d'argent à 0,50 %, ou du bleu de Prusse. Quand les scissures cérébrales sont à peine visibles, comme dans le cerveau des lapins de 25 à 26 jours de développement embryonnaire, la pie-mère, non encore différenciée de l'arachnoïde, suit les dépressions du cerveau en envoyant des vaisseaux dans ce dernier; de plus, elle est retenue adhérente à la substance cérébrale, au moyen de nombreuses cellules pourvues de prolongements qui, probablement, représentent les éléments mésenchymaux destinés à devenir, en partie, névroglie. Chez le lapin à terme, la pie-mère commence à se rendre indépendante de la superficie cérébrale, parce que les éléments cellulaires diminuent, et, au niveau des sillons, elle se divise en deux feuillets qui laissent un espace triangulaire lequel, avec la progression du développement, se remplit de filaments connectivaux

(1) *Atti della Società Toscana di scienze naturali*. Mémoires, vol. XII.



et vasculaires. On voit ensuite que le feuillet interne de la pie-mère suit passivement les modifications de la superficie cérébrale, à cause des adhérences qui unissent ces deux parties entre elles, et que le prolongement connectival n'est pas dû à une plus active prolifération des éléments cellulaires au niveau des sillons. L'A. a également dirigé son attention sur la substance cérébrale, mais il n'a jamais pu voir aucune différence histologique dans les points de la vésicule cérébrale correspondant à la formation des scissures.

Action de l'eau oxygénée sur le sang (1)

par le Dr L. FINAZZI.

L'A. a entrepris des recherches sur l'H_2O_2, dans le but de combler quelques lacunes qui existent sur ce sujet, et principalement d'établir quel rôle joue, dans l'empoisonnement par l'eau oxygénée, l'action chimique de l'oxygène sur le sang et sur les tissus.

Il fit des expériences sur des grenouilles, des lapins et des chiens, en fixant plus particulièrement son attention sur les altérations du sang, et sur les échanges respiratoires.

Il constata que l'eau oxygénée exerce une action puissante sur le sang, qui devient noir, présente une nouvelle raie d'absorption, et diminue en quantité. Les diverses classes d'animaux réagissent différemment à l'action de l'H_2O_2. Les grenouilles, à la température ordinaire, sont peu sensibles à l'H_2O_2, mais si on élève la température jusqu'à 35° C., elles se comportent comme les autres animaux. Les lapins résistent très faiblement à l'H_2O_2, et, pour cette raison, on ne peut pas analyser avec précision l'action du poison sur ces animaux. Chez les chiens, on a un tableau phénoménique clair et bien marqué. Dans une première période, qui suit l'injection de l'H_2O_2, on a, dans l'échange respiratoire, une augmentation considérable de la quantité de CO_2 émise, augmentation qui est probablement due à une puissante oxydation des tissus, produite par l'O naissant. Ensuite la quantité de CO_2 émise descend au-dessous de la normale, parce que les oxydations trop considérables de la première période ont été faites aux dépens des matériaux du sang et des tissus.

L'A. conclut que, dans l'empoisonnement rapide, la mort est due à une cause mécanique (embolie gazeuse). C'est seulement dans l'empoisonnement lent qu'on peut constater l'action particulière de l'eau oxygénée. On a, dans ces cas, une destruction lente et graduelle des éléments du sang, qui aboutit à un état de marasme. La mort arrive sans phénomènes remarquables, et n'a rien de commun avec celle qui est produite par l'oxygène comprimé.

---

(1) *Sicilia medica*, ann. II, fasc. 9.

Les altérations du sang dans les infections expérimentales (1)

par B. PERNICE et G. ALESSI.

Les AA. ont étudié les altérations du sang dues à la présence de quelques microorganismes des mieux définis, pour les mettre en rapport avec celles qui ont été trouvées chez l'homme dans quelques maladies produites par les mêmes agents. Ils ont entrepris aussi des recherches sur quelques microorganismes non pathogènes.

Les expériences furent faites avec des cultures pures de bacilles du charbon, du typhus, de la diphtérie, du choléra, de la tuberculose, du tétanos et de micrococcus de la pneumonie (pneumococcus de Fraenkel et de Friedländer), *staphylococcus pyogenes aureus*. Des microorganismes non pathogènes ils choisirent le *micrococcus prodigiosus*, la *sarcina lutea* et le *micrococcus flavus*.

Ils expérimentèrent aussi avec des cultures stérilisées et sur des animaux auxquels on avait extirpé la rate.

Ils conclurent, de nombreuses expériences, qu'on a toujours des altérations du sang. Ils purent constater: diminution des globules rouges avec augmentation des leucocytes, même chez les animaux auxquels on avait préalablement extirpé la rate. Ils observèrent aussi une diminution dans la quantité d'hémoglobine.

Ces altérations sont dues, suivant les AA., à une action directe des agents pathogènes sur le sang; et il faut admettre aussi que les bactéries agissent sur le sang, plus par eux-mêmes, que par leurs produits, comme il est démontré par la rapidité avec laquelle on constate les effets, et par le fait que les cultures stérilisées ne produisent que très peu d'altérations.

Action de l'hydrate de chloral sur les reins (2)

par le Dr V. GRANDIS.

Les urines des animaux chez lesquels le sommeil fut provoqué au moyen du chloral, sont, en général, très denses et fortement acides; elles ont une couleur jaune brunâtre avec reflets d'un rouge plus ou moins vif selon le cas. Examinées au spectroscope, elles présentent souvent, très distinctes, les deux stries d'absorption caractéristiques de l'hémoglobine; dans le sédiment se trouvent, plus ou moins abondants, les corpuscules rouges dont quelques-uns se conservent inaltérés, tandis que d'autres sont gonflés ou ratatinés, et, assez souvent, des cylindres hyalins et granuleux et quelques cylindres épithéliaux. L'urine contient également de l'albumine.

Pour ce motif l'A. rechercha si, dans le rein, il y avait des altérations capables

---

(1) *La Sicilia medica*. Ann. III, fasc. 5, 6, 7.

(2) *Giornale d. R. Acc. di medicina*. Ann. 1889, n. 6-7.

d'expliquer tous ces phénomènes. Il s'assura toujours que les animaux soumis à l'expérience étaient en état de santé parfaitement normal.

Le résultat des expériences peut se résumer comme il suit:

Le chloral, en traversant les reins, donne lieu à de telles altérations qu'il passe toujours de l'albumine dans les urines, et, très souvent, aussi, des globules rouges. Quand le chloral est administré à doses élevées, alors, en tenant compte, comme il convient, des grandes différences individuelles, on peut avoir des phénomènes beaucoup plus graves. Les altérations du rein deviennent très évidentes, on a dilatation des capsules de Bowmann, avec dépôt, dans l'intérieur, de substance albumineuse, congestion très forte des glomérules, destruction de l'épithélium et infiltration de petites cellules dans le connectif interstitiel. Bien que l'A. ne croie pas devoir faire grand cas de la présence de la graisse dans les cellules des tubes droits (car on sait que la graisse peut se trouver, normalement, dans les reins de chien), toutefois, il lui semble que ce fait a aussi une certaine importance, si l'on tien compte de l'énorme quantité et du mode dans lequel elle se présente. Il ne s'agit pas seulement ici de petits granules épars çà et là, mais de grosses gouttes qui occupent tout le corps de la cellule et, par conséquent, doivent certainement influer sur sa fonction.

De ce qu'il a dit, l'A. croit pouvoir conclure que l'hydrate de chloral, après avoir traversé l'organisme, arrive dans les reins sous une forme qui agit en irritant l'épithélium de la capsule et des canalicules.

Dans toutes les expériences, on remarquait toujours un haut degré de congestion; celle-ci pourrait, à elle seule, expliquer la filtration de l'albumine et la sortie des globules rouges hors des anses des glomérules de Malpighi, et peut-être même l'apparition des foyers d'infiltration parvi-cellulaire. Cependant l'A. ne croit pas qu'on puisse aussi lui attribuer la destruction partielle de l'épithélium des tubes à contours, et encore moins la nécrose de ces derniers. Ces altérations ne peuvent être dues qu'à une substance irritante qui soit venue en contact direct avec les cellules, et les ait détruites.

Les recherches de Musculus et Mering, et celles de Kulz (1), ont démontré que le chloral, en traversant l'organisme, se convertit en acide urochloralique, lequel abandonne rapidement l'organisme, spécialement par la voie des reins, sans subir aucune modification et sans donner aucun symptôme de malaise.

On doit admettre que, quand l'administration du chloral est faite rapidement en quantité considérable, il ne peut être entièrement converti en acide urochloralique pendant qu'il traverse l'organisme, mais qu'une certaine quantité arrive, inaltérée, dans les reins, où elle serait capable de produire les altérations rencontrées. Les altérations les plus graves s'observent précisément dans le cas où l'on administre, en une seule fois, une dose de gr. 0,5 $^0/_{00}$, tandis qu'en l'administrant à doses réfractées, on peut dépasser gr. 1 $^0/_{00}$, en un jour, sans produire des altérations aussi graves.

(1) Kulz, *Pflüger's Archiv*, vol. XXVIII, p. 507.

Action de l'hydrate de chloral sur les reins
par E. CAVAZZANI.

Récemment le Dr A. Cavazzani (1) reprenant l'étude de cette question, a obtenu aussi, dans les reins, des altérations des épithéliums des tubes à contours et, dans les cas graves, de tous les épithéliums rénaux. Toutefois, il n'observa jamais d'altérations de la capsule de Bowmann, des glomérules et du connectif interstitiel; de même aussi, il n'observa jamais d'albumine dans les urines. Ces différences de degré proviennent probablement de ce qu'il employait des doses de chloral un peu inférieures, c'est-à-dire de 0,20—0,40 par chaque kg. de poids de l'animal.

La sécrétion chlorée de l'estomac (2)
par G. CAVALLERO et S. RIVA-ROCCI.

C'est la publication récente de Hayem-Winter, sur le « chimisme stomacal » (3), qui engagea les AA. à s'occuper de cette question, et, dans le but de contrôler les résultats obtenus par Hayem-Winter, ils étudièrent, eux aussi, la *nature de la sécrétion chlorée gastrique*, *les différents états du chlore du chyme stomacal*, *et la valeur de* ce que Hayem nomma *quotient* a.

I. *Nature de la sécrétion chlorée gastrique.* — Les AA. croient que l'estomac sécrète, non du Na Cl, mais du H Cl libre, parce que, 1° les expériences *in vitro* leur démontrèrent que, ni l'albumine, ni l'acide lactique, ni la pepsine, ni l'Oxygène ne sont capables de décomposer le Cl Na et de donner lieu, ainsi, à du H Cl libre et à du chlore organique; 2° l'adjonction de Chlorure sodique aux aliments n'augmenta jamais ni l'H Cl libre ni le Chlore organique du chyme stomacal; 3° le Chlore fixe qui se trouve dans le chyme, diminué de celui du repas d'essai, est toujours une quantité constante, quel que soit le repas employé (eau dist., eau album., eau et chair musc., repas de Jaworki et Gluzinski, repas de Ewald), tandis qu'avec la variation des repas, la valeur de la somme du Chlore organique et du H Cl libre varie aussi; 4° le Chlore fixe et le Chlore organique ont, dans les différents moments de la digestion, une marche absolument indépendante; en effet, tandis que le Chlore organique présente une période d'augmentations, une d'état et une de diminution, le Chlore fixe va toujours en augmentant, depuis le commencement jusqu'à la fin de la digestion (résultats de 200 expériences sur trois individus sains); 5° parce que, ayant précédemment lavé l'estomac avec de l'eau distillée, dans le repas d'eau distillée administré ensuite il est possible de démontrer la présence de H Cl libre, même un très petit nombre de minutes après son

---

(1) *Riforma medica*, 177. Août 1891.
(2) *Gazzetta medica di Torino*, n. 30, 1891.
(3) Hayem-Winter, *Chimisme stomacal-Masson*. Paris, 1891.

ingestion, et il est en quantité à peine suffisante pour donner la réaction avec la fluoro-glycinvanilline.

II. *Les différents états du Chlore du chyme stomacal.* — Les AA., eux aussi, se servant, au besoin, de la méthode de Winter, constatèrent, dans le chyme, les trois différents états du Chlore: Chlore fixe (F), Chlore organique (C), Chlore libre (H), auxquels, cependant, ils donnent une interprétatiion différente de celle de Hayem. — Pour les AA., F ne représente pas la sécrétion chlorée gastrique active, mais un élément chloré accessoire, puisque, selon eux, il dérive du Chlore fixe du repas et de la salive ingérés, ainsi que du peu de chlore que la sécrétion gastrique contient, au même titre que toute autre sécrétion. — C est produit par la combinaison du H Cl sécrété, avec les albuminoïdes ingérés, et cette combinaison est immédiate. L'estomac normal produit une quantité de H Cl supérieure à la quantité nécessaire pour chlorurer tous les albuminoïdes d'un repas ordinaire (repas d'Ewald), cependant cette quantité n'est sécrétée que dans un certain espace de temps; c'est pourquoi la valeur *maximum* de C, c'est-à-dire la chloruration complète de tous les albuminoïdes ingérés, ne s'observe qu'à la fin de la première demi-heure. La valeur de C reste à peu près constante jusqu'au terme de la première heure de l'ingestion, ensuite, à cause de l'absorption, elle diminue. La chloruration des albuminoïdes exprime, au point de vue du chimisme stomacal, l'acidification de ceux-ci, en raison de laquelle ils peuvent subir l'action ultérieure de la pepsine, et se transformer en peptones. D'après les AA., cependant, il n'est pas vrai que les peptones abandonnent le H Cl; l'expérience démontre le contraire. C'est pourquoi C ne représente pas la valeur de l'activité digestive, mais une quantité de H Cl sécrétée en combinaison avec tous les albuminoïdes du chyme stomacal. — Pour les AA., H est la quantité de H Cl que l'estomac a sécrété en plus de la quantité nécessaire à la chloruration des albuminoïdes ingérés. Il est présent dans le contenu stomacal, seulement quand le repas d'essai est privé d'albuminoïdes, il manque quand ce repas contient des albuminoïdes en grande quantité. Normalement, et avec le repas d'Ewald, il apparaît au commencement de la seconde demi-heure, pour atteindre sa valeur *maximum* à la fin de cette demi-heure, c'est-à-dire à la fin de la première heure après l'ingestion. H apparaît au commencement de la seconde demi-heure, précisément parce que, à ce moment la chloruration des albuminoïdes est complète, ou à peu près; il augmente jusqu'à la fin de cette demi-heure parce que la sécrétion gastrique continue encore pendant cette période.

La valeur *maximum* de C, avec le repas d'Ewald, est, en moyenne, de 1.6 $^0/_{00}$; la valeur *maximum* de H est de 0,4-0,5 $^0/_{00}$, en moyenne.

III. *Le quotient* α. — Si, avec le repas d'Ewald, et en conditions normales, le quotient α démontre, dans le chyme stomacal, l'existence de Chlore organique neutre (Cn), on ne doit pas croire, cependant, selon les AA., qu'il se soit produit dans l'estomac. Le Chlore organique neutre, que l'on trouve normalement, avec le repas d'Ewald, est en quantité parfaitement égale à celle qui est contenue dans le pain; c'est pourquoi le Chlore organique qui s'est formé dans l'estomac, est seulement acide. En substituant au repas d'Ewald, un repas d'albuminoïdes, privé de Chlore organique (repas de Jaworki et Gluzinski), les AA. trouvèrent, normalement,

seulement du Chlore organique acide (Ca). — La formule $\frac{A\,H}{C} = \alpha$, selon les AA., ne permet de déterminer la valeur absolue de Cn, qui s'est produit éventuellement dans l'estomac, que quand nous connaissons la valeur des acides organiques, et le Cn du repas d'essai.

De ces résultats, les AA. tirent les corollaires pratiques suivants:

1° En déterminant les valeurs *maximum* de C et H, ainsi que le moment où ces valeurs *maximum* sont atteintes, nous serons en état de juger de l'intensité et de l'activité de la sécrétion stomacale; il est cependant nécessaire de déterminer en même temps l'état de la fonction d'absorption, parce qu'elle influe sur C et H.

2° La présence de Cn, d'origine stomacale, dans le chyme gastrique, représente un fait morbeux; il résulte, selon la plus grande probabilité, de l'union d'une partie du H Cl sécrété, avec des bases dérivées de la décomposition des albuminoïdes ingérés; s'il en est ainsi, sa détermination permet de doser l'intensité de cette décomposition.

La réfractariété des singes, et des animaux en général, à l'infection des hémoparasites malariques de l'homme (1)

par le Dr **A. ANGELINI**.

Dans un intéressant mémoire paru dans le *Fortschritte der Medicin* de 1890, L. Pfeiffer admet, d'une manière certaine, que par le moyen de la transfusion, les parasites malariques se reproduisent, non seulement chez l'homme, mais aussi chez les singes (2). Comme on le sait, la reproduction, chez l'homme, a été indiscutablement démontrée, mais, pour ce qui concerne les singes, l'A. de cette note ne connaît pas d'expériences d'une grande valeur démonstrative, et Pfeiffer lui-même ne mentionne nullement cette démonstration. D'autre part Celli et Sanfelice, dans un travail récent, s'expriment ainsi à ce propos: *On sait également que toute tentative pour inoculer la malaria chez les animaux, voire même chez les singes, a été inutile* (3).

La chose ayant paru d'un certain intérêt à l'A., spécialement pour l'utilité que pourrait en retirer l'étude sur les recherches de cet élément pathogène en dehors de l'organisme humain, et sur la détermination du mode avec lequel il infecte l'homme, il a voulu tenter l'expérience sur un singe qu'il a pu avoir à sa disposition.

L'animal qu'il soumit à l'expérience est un jeune singe de l'espèce *Cynocephalus*

---

(1) *Riforma medica*, vol. IV, ann. VII.

(2) L. Pfeiffer, *Vergleichende Untersuchungen über Schwarmsporen, und Dauersporen bei den Coccidininfection*, etc. (*Forschritte der Med.*, p. 948, 1890).

(3) Celli et Sanfelice, *Sui parassiti del globulo rosso nell'uomo e negli animali. Contributo all'emoparassitologia comparata* (Extr. des *Ann. di agric.*, n. 183, Rome, p. 34, 1891).

Sphynx; il provient des environs de Massaua (plaine de Sabarguma), où ils vivent en grandes familles. Le poids du corps de l'animal est de 4300 grammes.

On commence par le tenir en observation pendant 8 jours avant l'expérience, afin de s'assurer, avant tout, qu'il ne se trouvait pas, en lui, d'hémoparasites malariques, ou analogues à ceux-ci, et ensuite pour déterminer la moyenne de la température rectale, à l'état sain, pour servir de comparaison au cas où la reproduction du parasite inoculé aurait réussi. Quant au 1er point, l'examen microscopique répété du sang a fait exclure, d'une manière absolue, la présence d'hémoparasites; et quant au 2e point, la température rectale a oscillé entre 38°-38°,6.

Le 14 juillet 1891, on inocula, dans la veine axillaire gauche de l'animal, préalablement mise à découvert, avec toutes les précautions antiseptiques, environ 2 cc. de sang récemment enlevé, au moyen d'une seringue Tursini stérilisée, de la veine basilique d'un malade dans l'acmé du stade fébrile, et fébricitant depuis 2 jours. Un résidu de ce sang présente, au microscope, un *certain nombre de plasmodes* de la variété qui accompagne ce que l'on nomme fièvres estivo-automnales, *quelques-uns dans la phase amœboïde, d'autres dans la phase annulaire.*

Après cela l'animal est tenu en observation pendant 26 jours, durant lesquels il ne présente jamais le moindre trouble. L'examen microscopique du sang, pratiqué presque tous les jours, sans faire jamais moins de 3 préparations, à partir du 16 juillet jusqu'au 8 août, inclusivement, a toujours donné un résultat négatif.

Alors, pour éloigner le doute possible que l'insuccès fût dû, en partie à la pauvreté en parasites du sang inoculé, et en partie à l'absence, dans ce sang, de formes parasitaires résistantes, telles que les formes de sporulation ou celles qui s'en rapprochent, le 9 août l'A. procède à une 2e inoculation dans la veine axillaire droite du même animal. Il put, cette fois, disposer d'un sang très riche en hémoparasites de la même variété, et, non seulement dans les *phases amœboïde et annulaire,* mais encore dans la phase de *sporulation* et dans celle qui s'en rapproche beaucoup (forme avec noyau central de pigment, parfois déjà avec commencement visible de segmentation du protoplasma périphérique). Afin de faire mieux ressortir la grande richesse en hémoparasites et la virulence de ce sang, l'A. ajoute que le malade duquel il fut tiré, malgré les promptes et généreuses injections sous-cutanées de quinine, tomba en coma environ deux heures après, et malgré tous les secours opportuns qui lui furent prêtés, mourut environ 60 heures après.

Or, cette 2e inoculation a eu aussi un insuccès complet; l'animal n'a présenté aucun trouble, et l'examen du sang, exécuté presque journellement, et avec tous les soins possibles, depuis le 12 août jusqu'au 1er septembre, a toujours eu un résultat négatif, même quand le sang était pris directement de la rate (1 fois, 22 août).

Pour justifier la recherche microscopique du sang, chez l'animal, malgré l'absence de tout phénomène morbeux après l'inoculation, l'A. croit opportun de faire remarquer qu'il a eu pour but, moins de reproduire l'infection malarique de l'homme que de cultiver, dans le sang vivant du singe, l'hémoparasite spécifique, qu'il donnât lieu ou non aux phénomènes morbeux qu'il produit chez l'homme.

La réfractariété de ce singe (et, vraisemblablement, de toute cette espèce) à l'in-

fection des hémoparasites malariques, restait, à son avis, déjà assez démontrée par la 1° inoculation. Les conditions d'expérience, mises en comparaison avec celles dans lesquelles on eut, chez l'homme, un résultat positif, étaient même plus favorables; 1° parce que la quantité de 2 cc. de sang inoculé, par rapport au poids de l'animal, compensait de beaucoup la rareté relative des hémoparasites, et 2° parce qu'il n'est pas improbable que leur reproduction, dans des milieux favorables, puisse aussi avoir lieu par suite de l'inoculation de seules formes jeunes. Mais la 2° inoculation sert à une constatation plus sûre du fait, et met la réfractariété absolument hors de question, pour cette espèce d'animal.

Mais, est-on pour cela autorisé à conclure que la transmission de l'infection malarique, ou, pour mieux dire, des hémoparasites qui lui sont relatifs, n'est pas possible dans toutes les espèces et variétés de singes et chez les animaux en général?

Il faut avouer qu'après les nombreux insuccès sur les animaux les plus variés, la foi dans la réussite est un peu ébranlée, d'autant plus que l'étude de la biologie comparée de ces microorganismes et les résultats des inoculations d'espèce à espèce, et entre espèces différentes, obtenus par Celli et Sanfelice, tendraient à établir (1), que *l'inoculabilité est tout au plus possible d'animal à animal de la même espèce et variété.*

Sur le rapport entre la constitution chimique des corps et leur action pharmacologique (2).

Sur l'ammoniaque et ses dérivés.

PREMIÈRE NOTE par le Dr C. LAZZARO, Assistant.

(Laboratoire de Pharmacologie de l'Université de Palerme).

L'A. a étudié, sur les grenouilles et sur les lapins, les modifications de l'action physiologique de l'ammoniaque quand on substitue en elle un ou plusieurs atomes de son hydrogène.

Le premier groupe d'expériences comprend l'ammoniaque et les produits de substitution d'un hydrogène de l'ammoniaque par un radical gras ou phénolique. L'A. a trouvé que l'ammoniaque NH_3 HCl est convulsivante:

que la méthylamine (chlor.) $CH_3 NH_2 HCl$,
» l'éthylamine $C_2H_5 NH_2 HCl$,
» et l'éthylendiamine $C_2H_4 (NH_2)_2 HCl$,

produits de substitution de l'H par un radical gras, ont perdu l'action convulsivante de l'ammoniaque, mais que cette action est, au contraire, renforcée dans

(1) CELLI et SANFELICE, loc. cit., p. 35.
(2) *Archivio per le scienze mediche*, vol. XV, n. 16.

l'aniline C_6H_5 NH_2 HCl, dans laquelle un hydrogène de l'ammoniaque est substitué par un noyau phénylique.

Le second groupe comprend les amines secondaires, c'est-à-dire les produits de substitution de deux hydrogènes de l'ammoniaque. L'A. a trouvé :

que la méthylaniline C_6H_5 NH CH_3 HCl,
» l'éthylaniline C_6H_5 NH C_2H_5 HCl,
» et l'amilaniline C_6H_5 NH C_5H_n HCl,

déploient une action stupéfiante, résultat identique à celui qui a déjà été obtenu par Jolyet et Cahours (1) : quand deux hydrogènes de l'ammoniaque sont substitués, l'un par un radical phénylique et l'autre par un radical gras, l'action convulsive typique de l'ammoniaque ne se conserve pas dans la nouvelle substance.

Dans le troisième groupe se trouvent les expériences sur les anilines substituées.

L'action convulsive se perd quand la substitution d'un hydrogène du phényl de l'aniline a lieu par le moyen d'un groupement atomique complexe, comme dans la (meta) phénylendiamine NH_2 C_6H_4 NH_2 HCl et dans l'acide sulfo-anilique SO_3 HC_6H_4 NH_2. L'action convulsive se conserve quand la substitution se fait avec un corps simple comme dans la (para) bromo-aniline Br C_6H_4 NH_2 HCl.

L'A. n'ayant pas trouvé d'action convulsive

dans l'amido-phénol $C_6H_4 \left\langle \begin{matrix} NH_2 \\ OH \end{matrix} \right.$,

dans l'acide sulfo-anilique $C_6H_4 \left\langle \begin{matrix} NH_2 \\ SO_3 \end{matrix} \right. H$,

et dans la phénylendiamine $C_6H_4 \left\langle \begin{matrix} NH_2 \\ NH_2 \end{matrix} \right.$,

corps dérivés de l'aniline, au moyen de la substitution d'un hydrogène par un oxydrile, par un sulforile et un amidogène, émet l'hypothèse que l'introduction de ces groupes atomiques transforme sensiblement la symétrie de la molécule, ce qui n'aurait pas lieu par la substitution d'un corps simple.

Enfin, il attribue l'action convulsive de la toluïdine CH_3 C_6H_4 NH_2 HCl, à ce que le radical gras, dans la toluïdine, est étroitement lié au carbone, de sorte qu'elle est représentée aussi par la formule NH_2 C_7 H_7 ; c'est-à-dire, que la toluïdine n'est pas autre chose que l'ammoniaque dans laquelle un hydrogène est substitué par le tolile homologue supérieur du phényl ; c'est pourquoi, non seulement elle doit conserver les caractères de l'ammoniaque, mais ceux-ci doivent encore être plus marqués.

L'A. en déduit les conclusions générales suivantes :

1° L'ammoniaque est convulsivante ;

2° La substitution d'un H dans le NH_3, par un radical gras, lui fait perdre l'action convulsivante ;

3° La substitution d'un hydrogène par un radical phénylique renforce cette action ;

---

(1) *Comptes-rendus*, t. LXVI, p. 1131.

4° Les anilines dans lesquelles un H de l'amidogène est substitué par un radical gras, perdent leur action convulsivante;

5° Si, dans les anilines, la substitution se fait dans l'hydrogène du noyau phénylique, alors l'action convulsivante se perd quand cette substitution est faite par un groupement atomique complexe, elle se conserve quand elle se fait par un corps simple, elle se renforce quand elle a lieu par un radical alcoolique qui soit directement lié au carbone du noyau phénylique.

De quelques particularités de structure des fibres nerveuses myéliniques (1)

par G. MARENGHI et L. VILLA.

Dans ces recherches histologiques, les AA. ont employé différentes méthodes de préparation, parmi lesquelles ils déclarent que la meilleure et la plus sûre est celle qui est basée sur l'action successive du mélange osmio-bichromique et du nitrate d'argent; l'autre méthode, également de Golgi, de l'action successive du bichromate et du nitrate d'argent, puis de l'exposition des morceaux à une température de 37°-40° est moins sûre, mais d'un effet plus durable.

Les préparations ainsi obtenues ont démontré que la myéline, en aucune portion de la fibre, ne manque de l'appareil de soutien, et que, dans quelques fibres nerveuses périphériques, la neurokératine est parfois représentée, non seulement par les formes à entonnoir, mais encore par une forme à spirale continue. Ils se proposent encore, à ce sujet, des études ultérieures, pour décider si cette particularité de structure est, dans quelques fibres, propre à différents stades de développement, ou si elle s'observe dans des catégories déterminées de fibres nerveuses.

En outre, ils ont obtenu des colorations isolées, de la gaine périaxile et de la gaine périmyélinique. La connexion intime entre la gaine périaxile et les entonnoirs kératiniques leur a été clairement démontrée, ayant pu observer des cylindraxes, dépourvus de la gaine de Schwann et de la gaine myélinique, auxquels étaient encore appliquées de nombreuses séries d'entonnoirs. Ils ne se prononcent pas d'une manière absolue sur la structure de la gaine de Schwann, parce que, tandis qu'ils ont vu de minces et délicates fibrilles, apparemment de nature élastique, courir à l'externe et le long de l'axe des fibres, ils n'ont pas pu établir si elles représentent un système à l'externe de la fibre nerveuse, ou bien si elles appartiennent à la gaine de Schwann. — Dans les nerfs de grenouille, soumis à l'action directe du nitrate d'argent, ils ont vu la strie de Frommann s'élargir dans le sens transversal, c'est-à-dire de la gaine périaxile à la gaine de Schwann; ils disent que ce fait confirme le doute, déjà émis par Golgi, que les stries de Frommann soient l'expression de l'existence des entonnoirs.

(1) *La Riforma medica*, ann. 7°, vol. II, n. 99. Naples, 1891. (Résumé traduit du *Monitore zoologico italiano*, ann. II, n. 12).



Sur les filaments de l'épithélium épendymaire dans le bulbe de l'homme (1)

par G. MAGINI.

En modifiant un peu la méthode de Weigert-Pal, de la manière que l'A. se réserve de communiquer dans une autre note, on parvient à mettre très distinctement en évidence le cours des fibres nerveuses les plus minces, invisibles autrement, et, en même temps, les filaments des cellules épithéliales de l'épendyme bulbaire ressortent très nettement dans leur cours. L'A. présente des préparations dans lesquelles on aperçoit les filaments provenant des cellules épithéliales qui tapissent la portion médiane de tout le plancher du 4e ventricule, dans le bulbe de l'homme; ils se réunissent en un faisceau bien distinct et se dirigent vers la ligne médiane du raphé, et là s'associent au cours des *fibrae rectae*. On dirait qu'un grand nombre des *fibrae rectae* du raphé ne sont pas autre chose que des filaments épithéliaux. Ceux-ci se comportent, avec la méthode de Weigert-Pal modifiée, comme les fibres nerveuses les plus minces. Ces observations et d'autres analogues, induisent à croire qu'on ne doit pas attribuer aux rejetons filiformes et richement ramifiés de l'épithélium cérébro-spinal, un simple office de soutien des éléments nerveux, mais une fonction plus élevée, de nature nerveuse.

Sur la régénération partielle de l'œil chez les tritons. Histogenèse et développement (2)

par V. L. COLUCCI.

Conclusions:

1° L'œil des tritons exporté totalement ne se reproduit pas;

2° Dans les exportations partielles de cet œil, qu'elles soient très étendues ou qu'elles le soient peu, pourvu qu'il y reste au moins un quart des deux membranes les plus externes du globe oculaire, près de l'insertion du nerf optique, les parties enlevées se reproduisent constamment;

3° Les différentes parties qui se régénèrent ne tirent pas leur origine d'un unique tissu embryonnaire, qui se différencie dans chacune d'elles, mais, celles dont il est resté une portion, sont régénérées, en grande partie, par prolifération des éléments cellulaires de cette portion, et celles qui sont exportées totalement renaissent et se développent comme à l'état embryonnaire, excepté, apparemment le cristallin, et ainsi:

---

(1) *Boll. d. R. Accad. medica di Roma*, ann. XVII, fasc. 4 et 5. Rome, 1891. (Résumé traduit du *Monitore zoologico italiano*, ann. II, n. 12).

(2) *Memorie d. R. Accad. d. scienze di Bologna*, série 5, t. I. Bologne, 1891 (avec pl.).

a) La *cornée*, partiellement exportée, se régénère par un nouveau tissu qui prend origine des éléments cellulaires de la partie qui a été laissée, et si la cornée a été entièrement exportée, avec une partie de sclérotique, le tissu qui la reproduit naît des lambeaux de cette dernière, seulement en petite partie, et, pour le reste, du connectif péri-sclérotical et des leucocytes émigrés spécialement des vaisseaux choroïdiens. L'épithélium qui revêt la nouvelle cornée provient de l'ancien, qui est resté, ou de celui de la conjonctive palpébrale;

b) La *choroïde* se reproduit, par néoformation vasculaire, des bords de la partie laissée, néoformation à laquelle participent les vaisseaux péri-scléroticaux. Avec la progression de celle-ci et le pigment se déposant graduellement, les processus ciliaires, le canal de Schlemm et l'iris se régénèrent;

c) A la régénération de la *rétine* concourent l'épithélium rétinique resté adhérent à la choroïde, et le moignon du nerf optique. Les éléments du premier prolifèrent antérieurement sur le bord de la choroïde sectionneé, formant un bourrelet cellulaire qui, successivement, est distendu et poussé à la périphérie interne du bulbe, et, postérieurement, sur le fond de celui-ci, d'où les nouveaux éléments commencent à faire partie d'un tissu de néoformation provenant du nerf optique, lequel, s'élevant en forme de colonne, va s'unir au bourrelet cellulaire susdit. La vessie résultant de la distension que produit la masse cellulaire du bourrelet, suite de la pénétration, en lui, d'un tissu muqueux provenant de celui de la nouvelle cornée, s'étend graduellement sur la surface interne de la choroïde, où ses éléments se confondant avec ceux qui dérivent de l'épithélium des parties latérales de celle-ci, forment une couche cellulaire entièrement continue. Par eux est régénérée la rétine, dont les différentes couches se différencient peu à peu par suite des modifications suivantes: 1° les cellules les plus profondes deviennent allongées, ensuite se divisent chacune en deux, dont l'une devient cellule épithéliale et l'autre se transforme en *bacille*; 2° les cellules périformes deviennent des *cônes*; 3° la *limitante externe* apparaît ensuite, formée par les prolongements fibrillaires des éléments connectifs existant dans la masse cellulaire; 4° dans une période avancée du développement des bacilles, dans laquelle leurs segments externes sont bien différenciés, se montre la limite entre les cônes et la couche granuleuse, formée par un plan de fibrilles nerveuses, correspondant à la couche moléculaire externe et en rapport direct avec le segment interne des bacilles; 5° dans cette phase de développement, se forme également la couche moléculaire interne; et l'unique couche granuleuse reste distincte de celle des cellules superficielles, et 6° enfin, ces derniers éléments, en grossissant, deviennent des cellules nerveuses d'où partent les fibres dirigées vers le fond de l'œil, où elles se continuent avec celles du nerf optique et forment la couche la plus superficielle de la rétine, à laquelle, en dernier lieu, se superpose la limitante interne, dérivant elle aussi, des éléments connectifs;

d) Le *cristallin* tire son origine de l'épithélium qui revêt la face interne du bord pupillaire régénéré, de la partie supérieure duquel se développe un petit corps qui devient vite pédonculé et se tourne vers la cavité de l'œil. Il est d'abord constitué par une masse de cellules à limites indistinctes, au point de former comme



une cellule géante, ensuite on y distingue un noyau de cellules polyédriques fermé par des fibres stratifiées auxquelles est adossée la capsule. L'accroissement continuant, le cristallin régénéré ferme parfaitement le trou pupillaire, restant uni au bord de l'iris par une simple adhésion épithéliale, et tenu en place par l'humeur vitrée ;

e) Dès que le rapport normal entre l'iris et le cristallin est établi, par la fusion du tissu muqueux existant entre la cornée et l'iris, se forme la chambre antérieure, dans laquelle restent la membrane de Descemet et la membrane pupillaire ;

4° Il n'existe pas de différences réelles et notables entre le développement normal et le processus régénératif des parties de l'œil totalement exportées, et, pour ce qui peut sembler étrange, touchant l'origine et le développement de la nouvelle rétine, il faut considérer que l'épithélium rétinique proliférant lorsque la choroïde se complète, il se forme une vessie parfaitement analogue à la vessie oculaire primitive, laquelle, par une introflexion, forme la coupole ou vessie oculaire secondaire; d'où la régénération de la rétine. Quant à l'origine du cristallin, reproduit par l'épithélium rétinique, on peut trouver l'analogie avec le développement normal, en ce que cet épithélium et le cristallin ont une origine embryogénique commune dans l'épiblaste.

Sur la forme primitive des os nasaux chez l'orang (*Satyrus*) (1)

par le Prof. L. MAGGI.

Les os nasaux de l'Orang (*Satyrus Orang*) présentent différentes formes qui, cependant, proviennent de deux formes principales, c'est-à-dire, l'une *triangulaire*, l'autre *rectangulaire*. A la première correspondent ce que l'on appelle les *os nasaux larges*, à cause de leur portion inférieure qui s'élargit beaucoup; à la seconde se rapporte ce que l'on appelle les *os nasaux étroits*, dont la forme rectangulaire est très allongée. — Les os nasaux larges, aussi bien que les os étroits, de l'Orang, originairement, sont au nombre de deux, comme les os nasaux des autres anthropoïdes. Toutefois, de bonne heure, le droit se soude avec le gauche, parfois complètement, parfois incomplètement. Ce sont les os nasaux larges qui montrent le plus fréquemment différentes modalités de soudure incomplète; les os étroits sont plus souvent ankylosés complètement entre eux. — Il existe aussi des os nasaux larges et des os nasaux étroits chez les jeunes et chez les très jeunes Orangs, et, dans ce dernier cas, ils peuvent se réduire aussi à de simples rudiments.

L'A. s'est proposé le problème suivant; quelle est la forme primitive des os nasaux chez l'Orang? D'après l'observation d'une série de 10 crânes d'Orangs, il est

---

(1) *Rendiconti del R. Istituto lomb. di sc. e lett.*, ann. 1891, série II, vol. XXIV, fasc. 12. (Résumé traduit du *Monitore zoologico italiano*, ann. II, n. 12).

porté à conclure que la forme primitive est celle des os larges, c'est-à-dire des os triangulaires, très élargis dans leur bord libre. Cette forme, étant celle que l'on observe aussi chez les Chimpanzés (*Troglodytes*) et chez les Gorilles (*Gorilla*), devient pour cela la forme primordiale des os nasaux des Anthropoïdes. Ensuite, parmi les Orangs, quelques-uns, comme les *Maias Kassà* et les *Maias Pappan*, à cause d'un élargissement plus grand des apophyses montantes de leurs sus-maxillaires, passé en hérédité, ont eu une réduction dans la largeur de leurs os nasaux, de manière à former des os nasaux étroits, même chez de très jeunes Orangs. Toutefois, chez ceux-ci, il existe des parties rudimentaires plus ou moins manifestes, qui rappellent, dans l'ontogenèse, les conditions philogénétiques et, par conséquent, la forme primordiale d'os nasaux larges.

Quelques observations de Basiotique ou Prébasioccipital (1)

par **U. ROSSI.**

L'A. fait un rapport sur deux crânes qui présentaient cette rare et intéressante anomalie. Le premier est un crâne de femme de Terre de Labour, brachicéphale (ind. céph. 82,26), régulièrement conformé. La portion basilaire de l'occipital présente, sur le bord gauche, une incisure transversale large de 1 mm., longue de 11 mm.; à droite, sur la même ligne transversale, se trouve un sillon bien distinct, et un trou de 1,5 mm. de diamètre, qui traverse le basioccipital à toute substance, et est situé à côté du tubercule pharyngien. Le basioccipital est long de mm. 28,4; son segment postérieur mesure environ 16 mm. — Le second crâne est celui d'une jeune femme de Sienne, avec ind. céph. de 83,13, régulièrement conformé dans l'ensemble; on y remarque une saillie, plus forte que la normale, des bosses pariétales; de plus, l'apophyse basilaire et les portions condyloïdiennes sont légèrement déprimées et poussées vers la cavité crânienne; il y a synostose entre l'occipital et l'atlas. Le basioccipital est formé de deux segments, l'un, antérieur, fondu avec le corps du sphénoïde, et l'autre postérieur, réunis entre eux par un pont intermédiaire. La division est déterminée par deux fissures, larges de moins d'un mm.; la droite, longue de mm. 11,5, la gauche, de mm. 9, situées sur une même ligne transversale. En calculant à mm. 24 la longueur du basioccipital, son segment postérieur mesure mm. 9,5. — Enfin, l'A. rappelle un cas de Basiotique, dans un crâne Péruvien, déjà étudié par le Dr Lanzi (2), cas oublié par les auteurs qui, en dernier lieu, se sont occupés de la question. — Dans une série de crânes, appartenant à différentes races et populations et à diverses époques, et comprenant 3712 exemplaires, l'A. a trouvé le Basiotique une fois sur 1237.

---

(1) *Arch. per l'Antrop. e l'Etnol.*, vol. XXI, fasc. 2. Florence, 1891. (Résumé traduit du *Monitore zoologico italiano*, ann. II, n. 12).

(2) *Arch. di Antropologia*, vol. XIV.

L'A. pense que le nom de prébasioccipital, proposé par Sergi pour désigner l'élément ostéologique qui, dans l'anomalie en question, correspond à la portion antérieure de l'apophyse basilaire, n'est pas bien approprié, parce que cette dénomination fait penser à l'existence d'un élément morphologique nouveau, intercalé entre le basisphénoïde et le basioccipital, tandis qu'en réalité il s'agit seulement de la résolution de ce dernier en deux parties.

Partant du concept que l'occipital basilaire représente un certain nombre de centres vertébraux qui, par cénogenèse, se montrent, dès le commencement du développement, fusionnés en une production unique, et que le centre ossificatif du basioccipital représente, pour ce motif, un ensemble de centres ossificatifs, l'anomalie en question est explicable en admettant que le basioccipital a une tendance, dans quelques cas particuliers, à se résoudre dans ses composants morphologiques primitifs et, pour cette raison, s'ossifie, non par un centre, mais par deux centres d'ossification, représentant chacun un ensemble de centres vertébraux. Ce phénomène se présente, en général, au moins d'une manière plus complète, dans des crânes monstrueux, ce qui démontre qu'il s'agit d'une véritable anomalie de développement, laquelle, probablement, a besoin, pour se produire, d'une cause perturbatrice d'intensité notable. Il s'agit ici d'une véritable anomalie plutôt que d'une simple variété anatomique; nous en avons la confirmation dans le fait qu'il n'a pas son correspondant dans des états normaux de vertébrés inférieurs.

Sur une diminution numérique des dents chez l'Orang (*Satyrus Orang*) (1)

par **L. MAGGI** (avec fig.).

L'A. a observé, dans un crâne d'Orang qui se trouve au Musée Civique de Pavie, une diminution numérique de dents, laquelle, jusqu'à présent, n'avait pas été trouvée chez cet anthropoïde. Le nombre des dents de l'Orang, comme chez les autres anthropoïdes et chez l'homme, est de 32, divisées en 8 incisives, 4 canines, 8 prémolaires et 12 molaires; le crâne d'Orang, étudié par Maggi, en a, au contraire, 31, et cette diminution numérique dépend du manque de l'incisive latérale, supérieure, droite. Cette anomalie doit être rangée parmi les plus rares, puisque, suivant les études de Magitot, sur les variétés numériques des dents, le manque, qui n'est pas très rare pour les incisives, frappe d'ordinaire, simultanément, les deux dents homologues d'une même mâchoire.

Quant à la cause qui peut avoir amené l'anomalie en question, l'A. croit qu'on doit la voir dans l'absence de l'os incisif externe (*mesognatus* d'Albrecht) qui est destiné à porter la dent incisive latérale. On tire cette induction de l'état des sutures ainsi que des mesures comparatives des inter-maxillaires des deux côtés. Le

---

(1) *Rendiconti del R. Istituto lomb. di sc. e lett.*, Série II, vol. XXIV, fasc. 8. Milan, 1891. (Résumé traduit du *Monitore zoologico italiano*, ann. II, n. 12).

manque de l'os dans lequel aurait dû se localiser le germe de la dent n'avait pas été, jusqu'ici, rangé; parmi les causes de variétés numériques des dents, et, par conséquent, le fait odontologique relevé par Maggi a une double importance, par sa rareté et par la raison qui l'a déterminé.

Anastomose angulaire des artères ombilicales (1)

par G. D'AJUTOLO.

L'observation se rapporte à un jeune garçon de quatorze ans. Les artères ombilicales, bien développées, en montant vers l'ombilic, se rapprochaient entre elles plus que d'ordinaire, et, parvenues à une distance de 1 cm. et demi de l'ombilic, elles confluaient complètement ensemble. Aussi bien avant qu'après la confluence, leur lumière se présentait, comme d'habitude, oblitérée. L'A. fait remarquer, s'appuyant sur l'autorité de Taruffi, ce que ces caractères ont d'exceptionnel, spécialement dans le cas particulier, la confluence des artères ombilicales ayant été observée dans l'abdomen, tandis que, dans le petit nombre de cas connus, elle a été rencontrée de long du funicule.

Recherches expérimentales sur le diabète par suite de l'ablation du pancréas (2)

par N. DE DOMINICIS.

Dans le courant des trois dernières années, un grand nombre de recherches expérimentales furent publiées sur l'extirpation du pancréas chez les animaux, et sur le diabète qui en résulte. Les expériences de Mering et Minkowsky, et celles qui ont été faites en même temps par De Dominicis, bien que les premiers aient publié leurs expériences un mois plus tôt que le second, ont démontré péremptoirement le rapport constant entre l'exportation du pancréas et le développement de la forme clinique classique du diabète.

Ces résultats furent confirmés par d'autres expérimentateurs: De-Renzi, Hédon, Lépine, Rémond, Gaglio, Lamereaux.

De Dominicis, qui a présenté une plus large série d'expériences, faites de préférence sur les chiens, les lapins, les brebis, les porcs, les jeunes chats, qu'il privait du pancréas, a beaucoup élargi la question, aussi bien au point de vue clinique et anatomo-pathologique que par rapport à la pathogenèse du diabète.

---

(1) *Boll. di sc. mediche*, série VII, vol. II, fasc. 10. Bologne, 1891. (Résumé traduit du *Monitore zoologico italiano*, ann. II, n. 12).

(2) *Giorn. intern. di scienze med. — Bollett. d. R. Acc. med. chir. di Napoli.*

Il fait remarquer une différence digne de considération, touchant les résultats qu'il a obtenus de l'extirpation du pancréas, comparativement à ceux de Mering et Minkowsky, comme aussi relativement aux constatations anatomiques et aux opinions concernant la pathogenèse du diabète et de la glycosurie.

Tandis que les expérimentateurs allemands ont vu constamment la glycosurie suivre l'ablation du pancréas, De Dominicis l'a vue manquer presque dans le tiers des animaux qu'il a opérés.

Et l'on ne peut pas penser, ainsi que l'ont fait quelques-uns, que cela soit dû ou puisse être attribué à l'exportation incomplète du pancréas, puisque, l'autopsie des animaux privés du pancréas, exécutée, non seulement par lui, mais par des anatomistes pathologistes très compétents, comme, par exemple, Armanni, Boccardi, Caparini, lesquels firent aussi l'examen avec le microscope, ont démontré le manque absolu d'éléments pancréatiques. De Renzi, en répétant les expériences, a confirmé de nouveau les résultats de De Dominicis, et Hédon lui-même a observé une glycosurie intermittente, chez un chien auquel le pancréas avait été enlevé entièrement.

En attendant, chez tous les animaux privés du pancréas, et qui maintenant dépassent 70, l'A. a observé invariablement les mêmes phénomènes, c'est-à-dire: polyphagie, polyurie, polydipsie (ces deux dernières, pas toujours à la même époque et avec la même intensité), amaigrissement notable, dermatose, azoturie, phosphaturie, acétonurie, etc., moins la glycosurie qui, comme on l'a dit, a manqué plusieurs fois ou s'est présentée en très petite quantité, et d'une manière intercurrente.

Les lésions anatomiques ont été, sans exception, les mêmes chez tous les animaux assujettis à l'expérience.

Les recherches anatomiques dont s'est occupé le Prof. Boccardi ont révélé, jusqu'à présent, que les lésions les plus considérables se rencontrent dans le foie et dans la moelle épinière: forte *atrophie* et *dégénérescence graisseuse* dans le premier, *dégénérescence grise* et formes tout à fait semblables à la *syringo-myélie* dans la seconde.

Les altérations du foie se montrent de très bonne heure, dès le troisième jour après la pancréotomie (l'A. en avait pratiqué une série dans la même journée), tandis que celles de la moelle se font attendre 20 à 30 jours.

Cependant, le foie, malgré les altérations notées, conserve toujours une quantité de glycogène que l'A. n'a pu doser.

Après cela, se présentait la question de la pathogenèse du diabète et de la glycosurie.

De Dominicis, à raison des altérations précoces rencontrées dans le foie, et qui sont tout à fait semblables à celles que produit l'empoisonnement par le phosphore, pensa que, par le manque du pancréas, l'organisme subit une intoxication positive ou négative, et il en référa à l'Académie de Naples, dans la séance du 25 mai 1890.

Quant au mécanisme des modifications organiques que présentent les diabétiques, il a institué différentes séries d'expériences.

1° Diète. — Il a nourri les chiens privés du pancréas et glycosuriques, avec une alimentation mixte, exclusivement carnée, de seuls hydrates de carbone, de peptone seul, et il les a traités également par le jeûne absolu pendant une semaine.

Avec ces différents traitements, la glycosurie a seulement plus ou moins diminué, mais elle n'a jamais cessé entièrement d'une manière définitive; il y a eu seulement quelques suspensions temporaires chez deux chiens, mais non chez ceux qui avaient été tenus à jeun.

2° A une autre série d'animaux, en maintenant invariablement la diète, il a administré de l'iodoforme (5 à 15 centig. par jour), de la saccharine sodique (25 à 30 centig. par jour), du tannate de cuivre (5 à 12 centig. par jour), de la glycérine, de l'huile de foie de morue (celle-ci aussi par injection hypodermique), de la pancréatine, du pancréas frais de veau, de l'antipyrine, etc.

Les graisses, la pancréatine, l'antipyrine et le pancréas de veau n'ont pas apporté de modifications dignes de remarque aux phénomènes diabétiques.

Au contraire, les effets de l'iodoforme, de la saccharine et du tannate de cuivre sont dignes d'attention. Les deux premiers ont fait augmenter du triple ou du quadruple la quantité journalière de l'urine, sans que la quantité procentuelle du sucre se soit modifiée; le troisième a produit l'effet opposé, mais avec dépérissement très sensible des animaux, plus que chez les autres animaux, compagnons d'expériences.

3° Des injections, dans la veine jugulaire, d'une solution de carbonate sodique à 0,75 $^0/_0$, ont suspendu temporairement la glycosurie.

4° Des injections, dans la veine splénique, d'un mélange de 20 centigrammes d'acide lactique et d'acide chlorhydrique en solution, n'ont pas produit de glycosurie ou d'autres faits importants pour l'économie. Les urines ont simplement pris, temporairement, un aspect brunâtre comme après l'usage du naphtol.

5° Pour contrôler l'hypothèse du ferment glycosique, émise par Lépine, l'A. a pratiqué la transfusion de sang, de la veine porte de chien sain, en pleine digestion duodénale, après la diète exclusivement carnée, dans la veine jugulaire de chiens diabétiques. Les urines de ceux-ci ont présenté une quantité double de sucre, mais seulement dans les dix premières heures qui suivirent l'expérience, tandis qu'ensuite elles revinrent aux conditions primitives.

L'A., d'après les observations expérimentales mentionnées, dont une bonne partie concordent parfaitement avec la clinique et l'anatomie pathologique du diabète humain, est amené à établir les conclusions suivantes:

1° Le *diabète sucré* et le *diabète insipide* ne sont pas deux types différents, mais bien des formes diverses d'un même type, puisqu'elles ont tout de commun, c'est-à-dire aussi bien la lésion originaire que les caractères anatomiques et les phénomènes cliniques, moins la présence de sucre dans les urines, présence qu'il ne considère pas comme phénomène essentiel, étant donné qu'il peut s'alterner et disparaître et que, même chez les hommes, la forme insipide peut se changer en forme sucrée et *viceversa;* étant donné, aussi, que des raisons infinies peuvent occasionner une glycosurie.

2° Le diabète consiste en une profonde perturbation générale de la nutrition, et en un processus de désassimilation causé par auto-intoxication et activé ou tempéré, aussi bien par influence de substances alimentaires ou pharmaceutiques, que par le système nerveux, et cette auto-intoxication prend son point de départ de la

suppression du pancréas par suite de l'altération des conditions chimiques du tube intestinal.

Il croit expliquer ainsi les formes graves et les formes légères du diabète, qui peuvent cesser, ou non, selon que les perturbations de la digestion dépendent de conditions qu'il est possible ou impossible de modifier.

De la vision chez les astigmatiques (1)

par le Dr P. BAJARDI

Assistant à la Clinique Oculistique de l'Université de Turin.

Tous les Auteurs admettent que la correction dynamique de l'astigmatisme se fait par contraction irrégulière du muscle ciliaire et que le cristallin se déforme ainsi d'une manière asymétrique pour corriger le défaut optique de la cornée. Dans une communication que l'A. a faite avec le Prof. Reymond au Congrès d'Ophtalmologie tenu à Turin en 1887, il avait déjà été établi que ce qu'on appelle la correction dynamique de l'As. se fait par le moyen et dans les limites de l'accommodation relative, et que l'œil jouit de la faculté de ramener, avec une succession très rapide, tous les foyers sur la rétine. Dans le but de mieux analyser ces phénomènes, l'A. a fait des expériences d'As. artificiel. De ces expériences et des observations recueillies sur les yeux affectés d'As. il a tiré les conclusions suivantes:

1° *L'œil astigmatique ne reçoit jamais simultanément l'impression nette de lignes, de directions diverses, placées sur un même plan et à la même distance de l'œil.* Du reste ce fut à l'occasion de ce fait que Joung et Airy découvrirent l'As., fait que d'autres observateurs constatèrent après eux. Toutefois, l'A. a cru bon d'insister sur ce point, parce que tous, aujourd'hui, croient le contraire.

2° *L'accommodation pour une ligne de direction quelconque est subordonnée à la distance où se trouve l'objet de fixation et à l'accommodation relative dont jouit l'œil pour les différentes distances.* Ceci explique le fait qu'avait observé Fick, à savoir, que l'œil en regardant naturellement, tend le plus souvent à s'accommoder pour la ligne verticale. Dans les conditions ordinaires, nous observons les objets à une distance pour laquelle nous jouissons d'une accommodation relative telle qu'elle nous rend plus facile l'accommodation pour la ligne verticale. En observant les objets à des distances moindres nous accommoderions, au contraire, de préférence pour la ligne horizontale.

3° *En tenant l'objet de fixation à une distance convenable, l'œil s'accommode indifféremment pour la ligne verticale et pour la ligne horizontale, et avec une succession si rapide qu'il semble les voir simultanément.* Pour cette distance, l'œil jouit d'une accommodation relative qui rend, non seulement possible, mais facile l'accommodation pour les deux méridiens principaux, et c'est alors qu'a lieu la correction de l'Astigmatisme.

---

(1) Présenté à la séance du 5 septembre 1888 du Congrès Italien d'Ophtalmologie.

Une modification à l'ophtalmomètre pour mesurer en même temps les deux méridiens principaux de la cornée (1)

par le Dr **P. BAJARDI**.

En 1888 Javal présenta à la Société française d'Ophtalmologie une combinaison de deux biprismes croisés à angle droit, avec lesquels on pouvait obtenir le dédoublement en deux méridiens principaux, perpendiculaires l'un à l'autre, et il se proposait alors d'introduire cette combinaison de prismes dans la construction de l'ophtalmomètre. La même année, cependant, abandonnant le quadriprisme, il étudia, dans le même but, un prisme triréfringent qu'il adapta à un nouveau modèle d'ophtalmomètre, présenté au Congrès International d'ophtalmologie tenu à Heidelberg. Le dernier modèle que Javal a fait construire en 1889, et qui, maintenant encore, est recommandé par Javal, ne renferme pas le triprisme, ce qui me fait croire que le triprisme, lui aussi, n'a pas donné un bon résultat.

Au commencement de cette année, j'ai étudié, moi aussi, ce problème, sans savoir que d'autres m'avaient précédé. Je fis construire un quadriprisme que je dus abandonner parce que, pour peu que l'œil de l'observateur se déplace par rapport aux prismes, tantôt l'une tantôt l'autre des images cornéales disparaît. Au contraire, j'obtins de meilleurs résultats en laissant en place le prisme biréfringent de Wollaston qui, déjà, se trouve dans l'ophtalmomètre de Schrötz et Javal, et en ajoutant deux autres prismes en contact par leur base suivant une ligne horizontale perpendiculaire à l'axe de l'ophtalmomètre, et dans une position telle, que quand la lunette est au point pour les images cornéales, on ait un dédoublement égal à celui qui est donné par le prisme de Wollaston, c'est-à-dire de 3 mm. J'ajoutai un arc, perpendiculaire à celui qui fait déjà partie de l'ophtalmomètre, avec ses curseurs portant les desseins qui doivent se refléter sur la cornée. La combinaison des prismes décrits ci-dessus nous permet seulement de mesurer en même temps deux méridiens à angle droit. Or pour mesurer simultanément les deux méridiens principaux de la cornée, qui ne forment peut-être jamais, entre eux, un angle de 90°, j'ai rendu mobile, autour de l'axe de la lunette, l'arc vertical et la combinaison des prismes qui lui correspond.

Expériences sur l'influence de la fatigue dans la vision (2)

par le Dr **DANTE BOCCI**.

(Clinique Ophtalmologique de l'Université de Turin).

L'A., considérant, dans la fatigue de l'œil et de ses annexes, deux facteurs importants et distincts entre eux, qui sont la fatigue vraiment musculaire et la

(1) Communication faite à l'Académie R. de Médecine. Séance du 27 février 1891.

(2) *Giornale della R. Accad. di medicina di Torino*, 1891; n. 9-10.

fatigue des centres nerveux, a fait une série d'expériences sur des individus normaux, pour voir les effets que la fatigue produit sur la réfraction, sur l'accommodation, sur l'équilibre musculaire, sur la coordination des mouvements; puis, écartant les causes étrangères, il a cherché à voir l'état d'impressionnabilité de la rétine dans l'organisme fatigué.

Il a examiné, avant et après de longues marches, les degrés de *visus*, avec les optotypes de Snellen, et avec les cartels photométriques de De Wecker et Masselon, l'accommodation relative monoculaire et binoculaire avec la méthode de Donders avec les tables du docteur Burchart, et l'équilibre musculaire avec le cylindre de Maddox. Ensuite, il a examiné la sensibilité pour les couleurs avec les laines de Holgrem, avec la table de Bull et avec le chromatomètre. Enfin, obtenant des images de diffusion autour de figures géométriques projetées dans la partie centrale d'un miroir cylindrique tournant, il a étudié les variations de lumière nécessaires à la perception de ces images sur le même sujet, dans l'état de repos et dans l'état de fatigue. Il a aussi observé les variations de lumière nécessaires pour faire disparaître les images de diffusion autour des lettres des optotypes de Snellen, placés à m. 5.50.

L'A., dans ses expériences, est arrivé à avoir des résultats constants pour ce qui regarde la coordination des mouvements, l'accommodation relative et l'équilibre musculaire; mais, dans les faits où l'impressionnabilité rétinique entre en jeu dans une plus large mesure, comme il n'exclut pas que des changements puissent se produire, il n'a pu arriver à interpréter ces phénomènes d'après des lois fixes.

Des tortions de l'œil associées aux inclinaisons latérales de la tête (1)

par le Dr **L. FERRI**.

On est convenu d'appeler *torsions* les rotations de l'œil autour d'un axe antéro-postérieur (*rotations axiales, mouvements de roue*). L'A. reconnaît trois espèces de torsions:

Torsions concomitantes des variations de l'accommodation et de la convergence (torsions symétriques);

Torsions concomitantes des directions obliques du regard hors des plans principaux, suivant la loi c Listing (torsions asymétriques ou parallèles);

Torsions concomitantes des inclinaisons latérales de la tête et du corps (également parallèles e symétriques).

C'est surtout de la dernière espèce de torsions que l'A. a fait l'objet de sa nouvelle communication. — Après une revue analytique, depuis Hunter (1786) jusqu'à Mulder (1875), il conclut, que les deux opinions diverses, qui furent émises dans le débat engagé à ce sujet, n'étaient que l'expression du premier et du dernier temps du même mouvement (*torsion immédiate et torsion permanente*).

(1) *Giornale della R. Accademia di Torino.*

L'A. reprend l'étude de ces torsions, successivement avec les trois principales méthodes expérimentales, savoir: la méthode d'*inspection directe* de l'œil (qu'on peut exécuter sur soi-même au moyen de miroirs), la méthode des *méridiens astigmatiques*, et la méthode des *images accidentelles* ou *négatives*. L'Auteur mesure les angles de l'œil et de la tête avec un appareil très simple, qui n'est qu'un goniomètre muni d'un fil de visée transversal et d'un fil à plomb suspendu au centre du goniomètre. Il ajoute une quatrième méthode *des mouvements apparents*, qui se rattache à une communication antérieure faite par lui à ce sujet (1).

Voici les caractères généraux qu'on peut tirer des expériences et des observations de l'Auteur:

a) Toute inclinaison latérale de la tête et du corps est accompagnée d'une torsion inverse des yeux;

b) Tant que l'angle d'inclinaison de la tête ne dépasse pas un certain degré (12° pour l'A.), l'angle de torsion des yeux lui est *égale et synchrone*, c'est-à-dire qu'il le compense exactement (pas de rotation de la rétine devant les images des objets externes, pas d'inclinaison apparente de ces objets). Cet angle est appelé *angle limite de la compensation parfaite*;

c) Lorsque l'inclinaison de la tête dépasse cet angle, la torsion des yeux augmente aussi, mais ne compense plus l'angle de la tête; les méridiens de l'œil supportent une partie de l'inclinasion de la tête (apparente inclinaison des objets); la torsion de l'œil ne va jamais au delà d'un certain degré, qu'on appelle *angle de torsion maxima* (21° pour l'auteur).

L'A. distingue donc deux angles (*b* et *c*) dans la *torsion immédiate* de Mulder;

d) Quand on arrête la tête dans une inclinaison donnée, l'œil ne garde pas un instant l'angle de torsion immédiate qu'il avait acquis pendant l'inclinaison; cet angle diminue progressivement, le méridien vertical de l'œil s'approche de la position inclinée de la tête, et s'arrête avant qu'il ait atteint cette inclinaison, c.-à-d. qu'il garde toujours un certain angle de torsion dans l'orbite; c'est ce qu'on appelle *angle de torsion permanente*;

e) La torsion immédiate n'a pas toujours lieu, comme paraissaient le croire Hunter, Huek et Mulder; elle se produit quand l'inclinaison de la tête s'exécute avec une vélocité, qui ne soit pas moindre que la vélocité habituelle aux mouvements de la tête de l'expérimentateur. — Dès que la vélocité est très sensiblement plus lente, on ne remarque plus de torsion immédiate; l'œil se place immédiatement dans son angle de torsion permanente relatif à chaque degré d'obliquité de la tête.

L'A. trouve en *d*) et *e*) la cause de toutes les dénégations faites par Ruete, Donders, Nagel, Skebitzki . . . aux amples torsions de Hunter et Hueck;

f) La torsion permanente ne garde pas une proportion constante avec l'angle de l'inclinaison de la tête (Nagel). Cette proportion diminue dès les plus petits aux plus grands angles de la tête: pour l'Auteur, la torsion permanente serait de 3° pour 7° de la tête, de 10° pour 70° de la tête, et ne va jamais au delà de 10°;

(1) *Giorn. della R. Acc. di Torino*, n. 3, 1890.

g) La torsion de l'œil ne serait pas un mouvement conscient, tel que le croyait M. Nagel; il s'ensuit qu'elle ne peut pas être un moyen psychique, un avertissement au cerveau pour une juste projection des objets; elle n'en est qu'un moyen mécanique, qui entretient et fixe la rétine devant les images des objets externes, c'est-à-dire, qu'elle empêche l'inclinaison des méridiens devant les images des objets et, par suite, leur apparente inclinaison (Ferri, loc. cit.). — C'est là un but physiologique, qui revient surtout à l'*angle limite de la compensation parfaite*, et non à la torsion permanente (Nagel);

h) L'A. trouve l'origine physiologique de la torsion de l'œil dans le sens musculaire des muscles moteurs de la colonne vertébrale; cette excitation centripète transportée au cerveau s'y transforme en excitation centrifuge aux muscles, qui exécutent la torsion de l'œil. Cette torsion est accompagnée d'une torsion égale de tous les tissus orbitaires insérés sur le bulbe (résistances passives). La résistance opposée par ces tissus rappelle constamment le bulbe vers sa position primitive et normale dans l'orbite: c'est elle qui détermine les limites des angles de *compensation parfaite* et de *torsion maxima;* la *torsion permanente* n'est que l'expression de l'*état d'équilibre*, *qui s'établit en définitive entre les puissances musculaires et la résistance de la torsion immédiate.*

Relativement à la ligne qui constitue l'axe des torsions oculaires, les divers auteurs en ont admis trois différentes: l'axe optique, la ligne de regard, et la ligne visuelle.

L'axe optique ne peut pas être l'axe des torsions de l'œil: il s'ensuivrait un déplacement de la macule devant le point de fixation et une étrange difficulté pour la fixation directe. — L'hypothèse (non confirmée), qu'il existait, pour toute rotation de l'œil, un *centre immobile placé sur l'axe optique*, conduisit M. Helmholtz à imaginer la *ligne de regard*, qui réunit ce centre immobile au point de fixation. Mais Helmholtz lui-même fusionne cette ligne de regard avec la *ligne visuelle*, qui serait l'axe des torsions de l'œil. Dès lors l'hypothèse de la ligne de regard devient absurde. En effet, s'il doit exister un centre immobile pour toutes les rotations de l'œil, il doit se trouver sur les trois axes principaux, au point de leur croisement. Si l'axe optique n'est pas un axe de mouvements, si c'est la ligne visuelle qui constitue l'axe des torsions de l'œil, c'est sur cette ligne qu'on doit chercher le centre de rotation: dès lors que devient cette ligne de regard? Sa considération doit être abandonnée.

Les *torsions* de l'œil s'exécutent autour de la ligne visuelle, ou plus exactement, *autour de la ligne qui réunit le point de fixation et la macula.* L'A. propose, pour ce mouvement, la dénomination plus rationnelle de *rotation circumvisuelle.*

Les processus de sanguification étudiés au moyen de la pyrodine (1).

RECHERCHES du Dr VITTORIO MAZZONI.

L'A. étudia, chez les oiseaux et chez les amphibies, la régénération des éléments du sang détruits par l'administration de la pyrodine.

I. *Expériences sur les oiseaux.* — Il résulte de ses expériences que, par l'usage de la pyrodine, les hématies diminuent d'abord notablement; ensuite elles augmentent rapidement si l'on cesse d'administrer cette substance. Les plaquettes augmentent par l'usage de la pyrodine, ainsi que le nombre des leucocytes.

Examen microscopique du sang durant l'administration de la pyrodine. — A l'examen microscopique, le sang présente des globules rouges altérés dans leur forme, et des globules blancs de deux variétés principales; les uns, petits, ayant l'aspect grossièrement granuleux; les autres, plus volumineux, contiennent un noyau grand, très évident, et un protoplasma à granules minces, quelquefois coloré d'hémoglobine, à des degrés différents d'intensité. La couleur que prennent les globules blancs de la 2e variété, est quelquefois assez intense, au point que l'on doute souvent s'il s'agit véritablement d'un globule blanc ou d'un de ces globules rouges jeunes qui ont également une forme ronde et un gros noyau central.

Les plaquettes se montrent également de deux variétés; les unes plus petites, incolores, reproduisent la forme des globules rouges; les autres, un peu plus grandes, ont une figure tantôt elliptique, tantôt ronde, et présentent constamment leur protoplasma coloré par l'hémoglobine.

Examen du sang après avoir suspendu l'administration de la pyrodine. — Après avoir suspendu l'administration de la pyrodine, on observe une abondante quantité de globules rouges jeunes. Les plaquettes augmentent beaucoup en nombre et deviennent semblables aux globules rouges.

Moelle des os. — D'après l'examen de la moelle des os et de la rate, l'A. constate que l'érythroblaste ne représente pas le premier germe du globule rouge, mais bien le stade de son évolution dans lequel il commence à acquérir une certaine ténacité de vie; la première ébauche du globule rouge est donc la plaquette ou l'hématoblaste de Hayem, lequel, éminemment altérable au commencement, acquiert, dans son développement ultérieur, toujours plus de résistance jusqu'à ce que, ayant atteint la forme d'érythroblaste et se multipliant, par voie indirecte, il donne origine à de véritables hématies. Dans la moelle des poulets soumis pendant un certain temps à l'action de la pyrodine, on voit, en nombre abondant, des érythroblastes en mitose, et, ce qui importe davantage, c'est que ces éléments ne se trouvent pas exclusivement contenus dans l'intérieur des vaisseaux, mais encore, et en bon nombre, dans le parenchyme de la moelle.

(1) *Bullettino delle scienze mediche* de Bologne. Série VII, vol. II.

Les formes évolutives que l'on observe, spécialement dans la moelle, entre les plaquettes et les globules rouges, l'augmentation numérique des premières, lorsque les globules rouges sont détruits, suivie d'une nouvelle diminution lorsque ceux-ci ont atteint leur limite normale, démontrent à l'A. que les plaquettes sont les principaux agents formateurs des cellules rouges, de véritables érythroblastes.

L'A. observa également des globules rouges adultes qui se multipliaient activement, par mitose, dans la moelle.

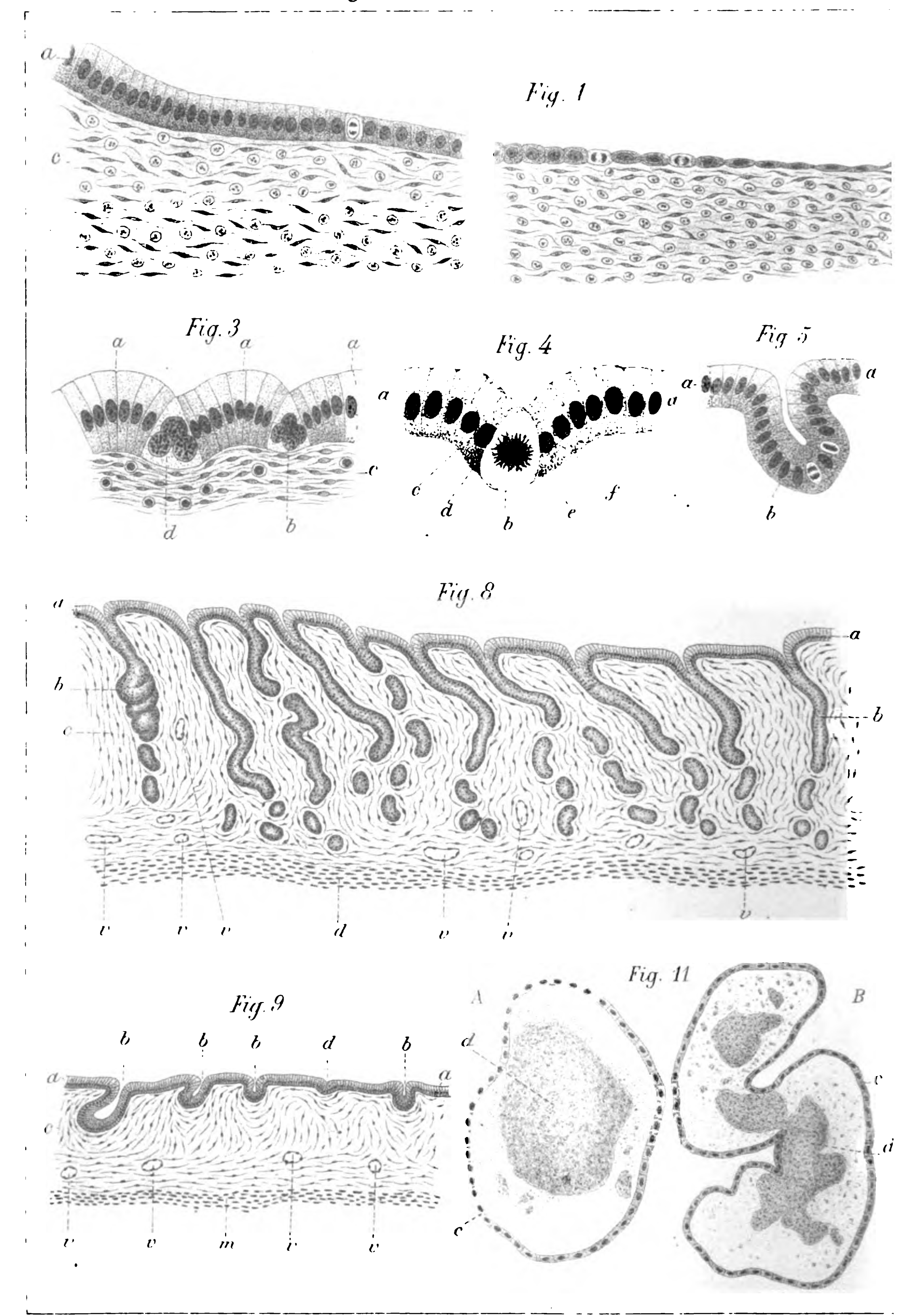
II. *Expériences sur les amphibies.* — Où l'expérience est de beaucoup simplifiée, c'est chez les amphibies, et spécialement chez les tritons, où l'unique organe hématopoétique est représenté par la rate. L'A. extirpa la rate à plusieurs tritons, et il trouva que l'augmentation des leucocytes et des plaquettes est de beaucoup supérieure à celle qui a été observée ches les tritons pourvus de rate, et bien qu'on eût, dans le sang, de nombreuses formes de globules rouges jeunes, il n'y rencontra jamais d'hématies en karyokinèse. Mais en examinant le sang qui s'écoule d'une section du foie, tandis que l'animal est encore vivant, on remarque qu'il contient un nombre de plaquettes de beaucoup supérieur à celui que l'on observe dans le sang recueilli d'une autre partie du corps.

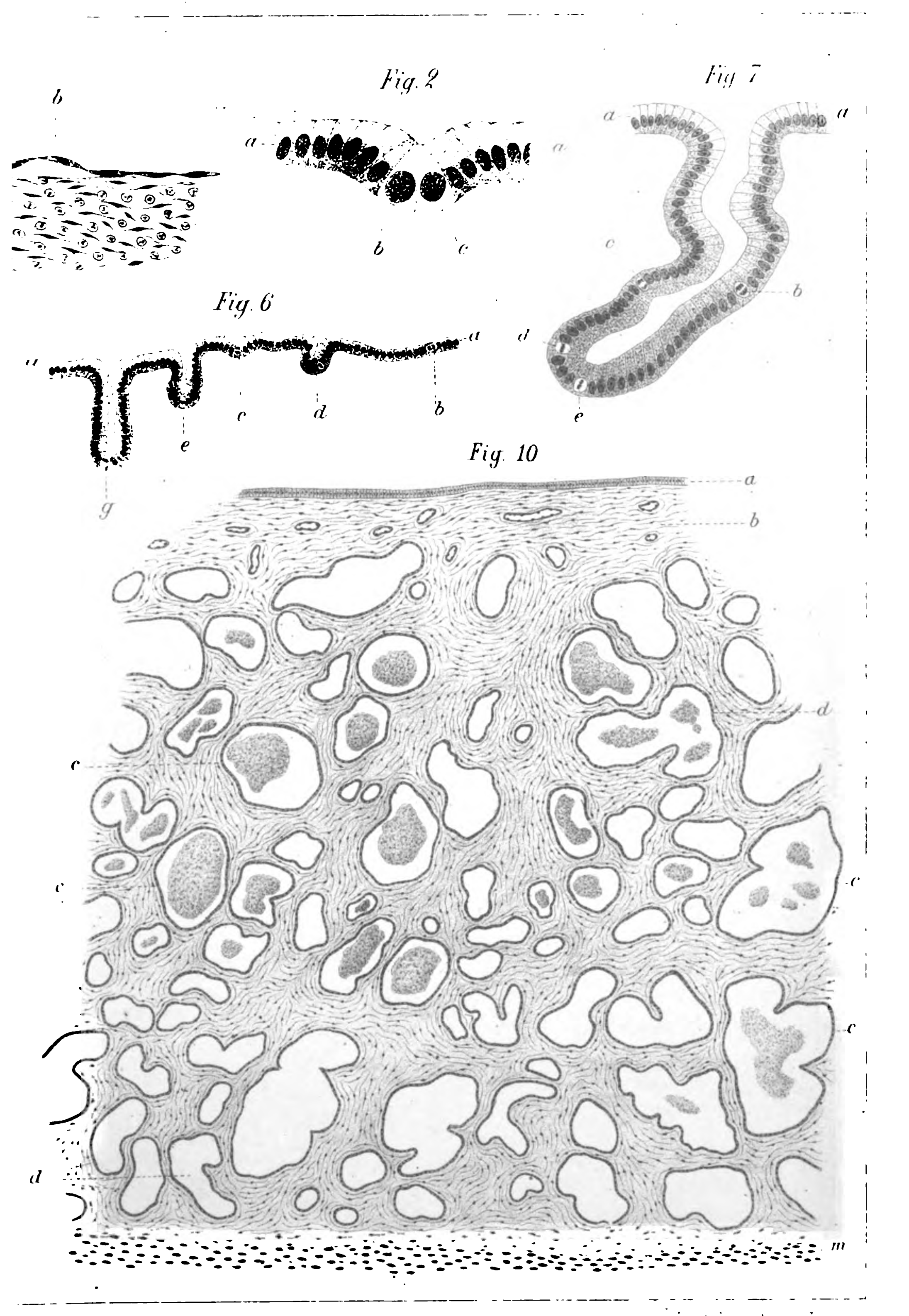
L'A. déduit que, chez les tritons privés de rate, le foie supplée en partie à la fonction hématopoétique.

Lorsque la rate manque, les globules rouges se reproduisent seulement par une évolution successive et graduelle des plaquettes, et, chez les oiseaux et chez les amphibies, les hématies prennent origine de la division indirecte des hématies elles-mêmes et des éléments que Hayem a appelés *hématoblastes* et Bizzozero *plaquettes*.

Chez les oiseaux, la moelle des os est le principal organe hematopoétique; là les globules rouges se multiplient par karyokinèse, et les plaquettes, en se modifiant, acquièrent les caractères de jeunes globules rouges ou d'*érythroblastes*.

Chez les tritons, la division indirecte des hématies a lieu exclusivement dans la rate. Chez ces amphibies urodèles, les plaquettes concourent également à la formation des globules rouges, de manière que, chez les tritons privés de rate, les globules rouges dérivent des seules plaquettes.


Fig. 1
Fig. 3
Fig. 4
Fig 5
Fig. 8
Fig. 9
Fig. 11
A
B


b
Fig. 2
a
a
b
c
Fig 7
a
a
c
b
d
e
Fig. 6
a
a
e
c
d
b
g
Fig. 10
a
b
d
c
c
c
c
d
m

Action de la Cocaïne sur les contraction de l'Utérus

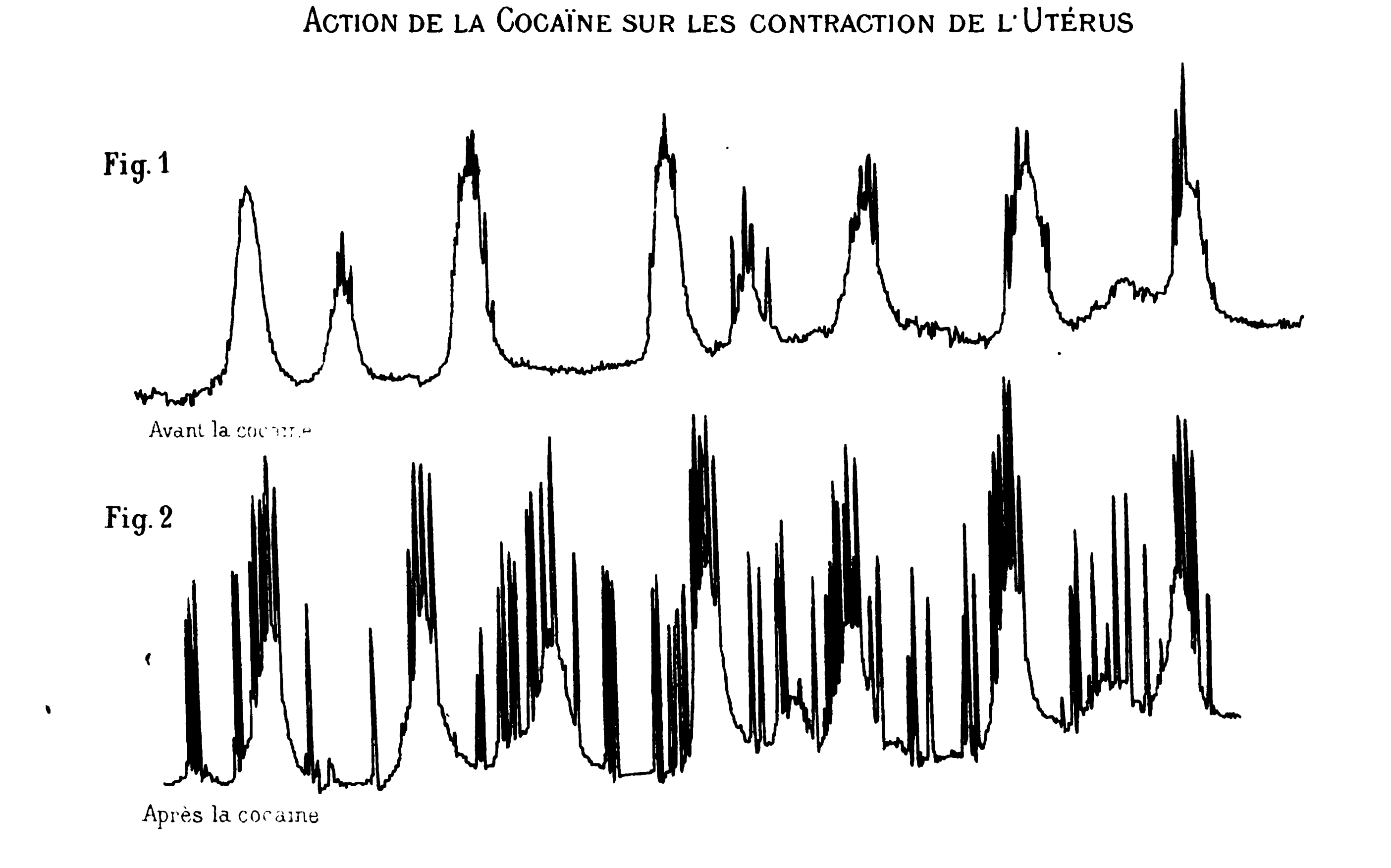




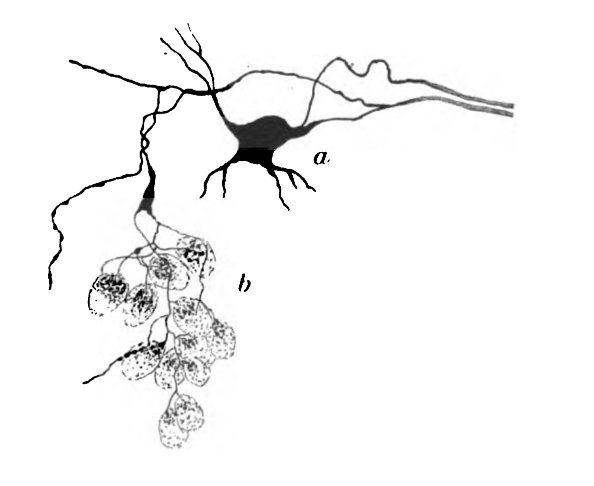


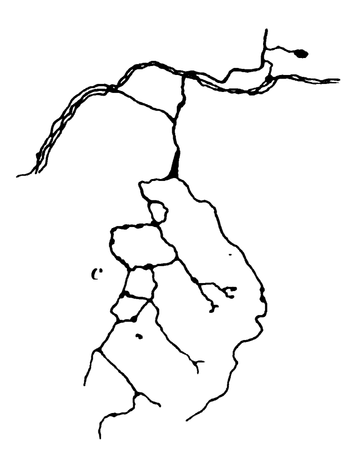


Fig. 1



Fig. 2





Lit. Salussolia - Torino

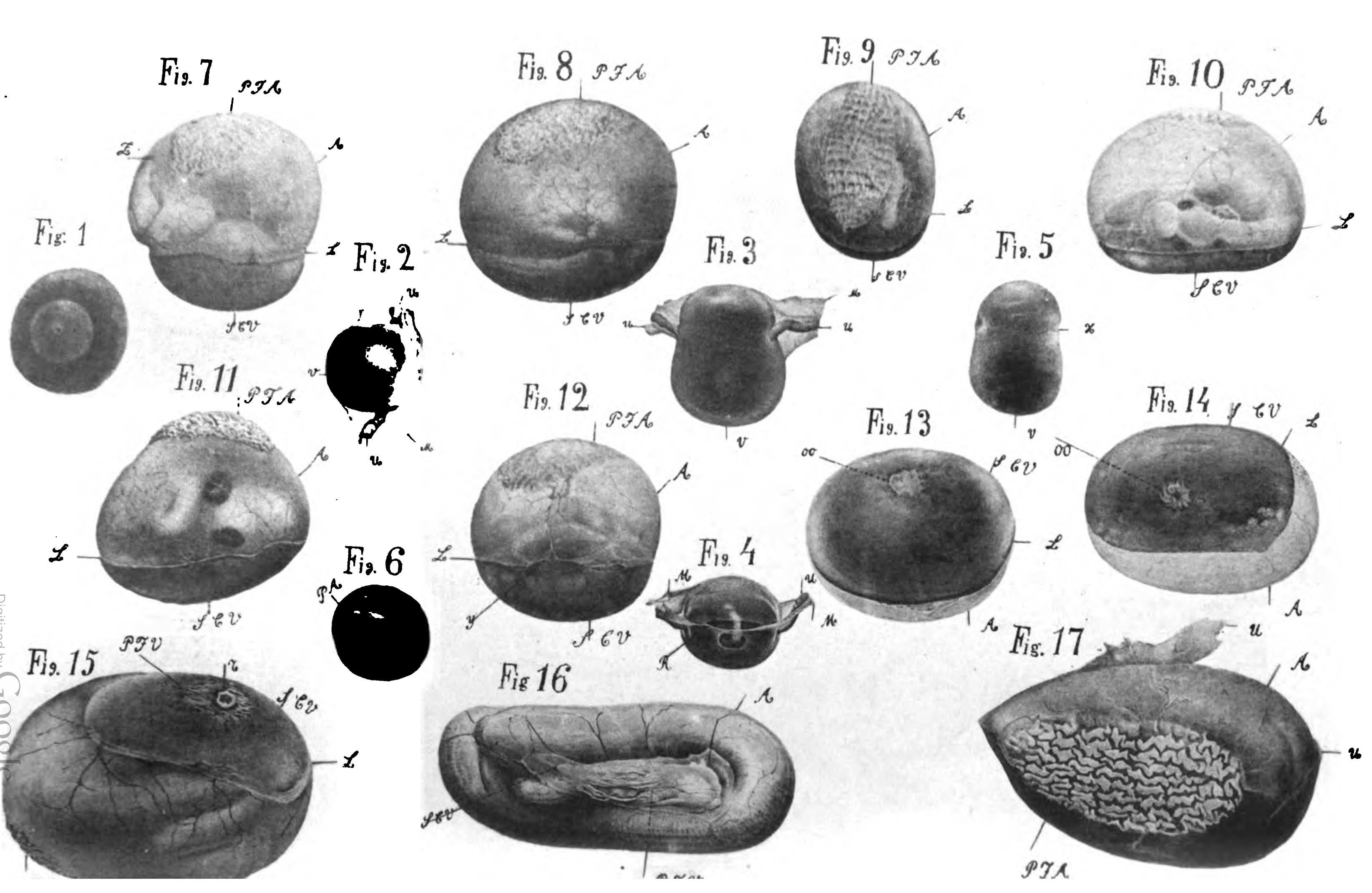

Fig. 1
Fig. 2
Fig. 3
Fig. 4
Fig. 5
Fig. 6
Fig. 7
Fig. 8
Fig. 9
Fig. 10
Fig. 11
Fig. 12
Fig. 13
Fig. 14
Fig. 15
Fig 16
Fig. 17

Fig. 18

XIVe CONGRÈS DE L'ASSOCIATION MÉDICALE ITALIENNE

Sienne, 16-20 août 1891.

PRÉSIDENT: M. **D. BARDUZZI.**

COMPTE RENDU

DES TRAVAUX

D'ANATOMIE, DE PHYSIOLOGIE ET DE PATHOLOGIE

Rédigé par le D[r] ANGELO PUGLIESE
aide au Laboratoire de Physiologie de Sienne.

I.

A. MARCACCI (Palerme).

Sur le pouvoir toxique du sang de thon.

Le matériel d'étude fut recueilli avec toutes les précautions pour en garantir la conservation parfaite. L'injection fut faite dans les veines ou dans la cavité péritonéale; les symptômes présentés par les animaux furent ceux d'une paralysie progressive, sans phénomènes convulsifs, spécialement chez les chiens. Les doses mortelles n'ont pu être déterminées, parce que le sang de thon a présenté de fortes variations dans son pouvoir toxique.

Une température de 60° centig., pendant 10', fait perdre toute propriété toxique au sang de thon. Avec l'adjonction de quelques gouttes d'acide chlorhydrique on obtient le même effet.

On expérimenta aussi le sang des grosses tortues marines, et de l'espadon (épée de mer); il est également toxique, et les phénomènes présentés diffèrent peu de ceux de l'empoisonnement par le sang de thon.

L'Auteur croit que le poison des animaux marins sur lequel il a expérimenté, est, comme celui des murénides étudié par le Prof. Mosso, un corps albuminoïde. Quant à l'origine de ce poison l'A. rejette l'hypothèse qu'il soit engendré dans le sang; mais il croit plutôt qu'il se déverse du canal intestinal dans le torrent circulatoire. Un grand nombre de faits concorderaient avec ce concept, et l'A. se prépare à vérifier si la toxicité du sang des divers animaux étudiés dépend de la période digestive dans laquelle ils se trouvaient. Il ne croit pas, cependant, que l'on puisse identifier l'action de ces poisons avec celle des poisons obtenus des glandes des serpents.

II.

D. BERTELLI (Pise).

Contribution à la structure de la couche moyenne de la membrane tympanique chez le cobaye.

L'A. annonce un travail sur la couche moyenne (membrane propre) de la membrane tympanique chez l'homme et chez d'autres mammifères. En attendant, il communique quelques résultats auxquels l'ont amené les recherches qu'il a faites dans la membrane propre du cobaye. Dans cette membrane, avec la méthode de l'imprégnation métallique, conseillée par Tartuferi, il put mettre en évidence une grande quantité de fibres élastiques qui s'anastomosent entre elles et constituent un réseau à mailles de dimension et de forme variées. Les fibres se trouvent sur toute la superficie de la membrane, plus serrées et plus grosses à la périphérie, et s'avancent jusqu'en proximité du manche du marteau. Tout cela fait justement supposer qu'il se trouve des fibres élastiques en abondance dans la membrane propre des autres mammifères.

Avec la méthode de Tartuferi, outre les cellules fixes du connectif placées dans les lacunes qui se trouvent entre une fibre et l'autre, il a mis en évidence d'autres cellules fixes qui s'appuient sur la membrane et sont munies de nombreux prolongements. De plus, il a trouvé que, à la périphérie de la membrane du tympan, il y a des cellules qui ressemblent à celles que Joseph Gruber a décrites comme étant une formation cartilagineuse autour du manche du marteau.

III.

S. BIANCHI et A. COCCHI (Sienne).

Sur la topographie des bronches par rapport à la paroi postérieure du thorax.

Bianchi et Cocchi, en examinant 21 cadavres, ont déterminé les rapports que contracte l'arbre bronchique (trachée, grosses et moyennes bronches) avec la paroi postérieure du thorax. La trachée est déplacée dans son extrémité inférieure, sur le côté droit de la colonne vertébrale, et sa bifurcation correspond au corps de la 5e vertèbre dorsale.

La bronche primaire droite, plus obliquement descendante que la gauche, correspond au 5e espace intercostal: la bronche primaire gauche court parallèlement à la 6e côte. Les deux bronches primaires se divisent en grosses bronches, supérieure et inférieure; la grosse bronche inférieure de droite donne constamment un gros rameau ventral qui se porte au lobe moyen. Les bronches inférieures et les bronches supérieures se divisent ensuite en trois ou en plusieurs ramifications qui, à leur tour, se subdivisent.

L'aire bronchique (grosses, moyennes bronches) s'étend, verticalement, du 4e espace intercostal, ou 3e côte, au 8e espace et, transversalement, à 4 ou 5 cent. en dehors de la ligne moyenne (crête épineuse).

IV.

A. PUGLIESE (Sienne).

La transfusion de sang homogène défibriné dans le péritoine, et l'échange matériel.

L'A. mentionne brièvement la littérature de cette question et la méthode suivie dans les expériences; il expose, en partie, les résultats de ses recherches, faites dans le Laboratoire de Physiologie de Sienne. Il trouva que, à la suite de la transfusion péritonéale:

1° La perte, en poids, n'est pas notablement influencée par les nouvelles conditions dans lesquelles est placé l'animal transfusé.

2° La quantité moyenne, journalière, des urines ne subit pas de variations appréciables.

3° L'élimination moyenne, journalière, de l'urée *augmente considérablement* par rapport à la perte journalière de poids.

4° Le quotient $\frac{N}{Ph_2O_5}$ s'élève, et non seulement à cause de l'augmentation de l'élimination de l'azote, mais aussi par suite de la diminution de l'excrétion de l'anhydride phosphorique.

De ces résultats il croit pouvoir tirer la conclusion générale que « au moins une partie du sang transfusé fut consommé par l'organisme, comme élément azoté ».

V.

TARULLI (Florence).

Sur la valeur nutritive de la gélatine.

Le Dr Oddi expose les résultats des recherches faites par le Dr Tarulli dans le Laboratoire de Physiologie de Florence. L'A. étudia comment se comportait l'élimination de l'azote et du phosphore, chez un chien tenu à jeun pendant 30 jours, et auquel on administrait, à diverses périodes, une certaine quantité de gélatine.

L'A. trouva que l'Azote n'augmente pas immédiatement dans les urines, après l'administration de gélatine, mais que l'on a, au contraire, une légère et graduelle augmentation d'azote pendant plusieurs jours.

Il trouva également que, à cette augmentation dans l'élimination de l'Azote, correspond une diminution dans l'excrétion du Phosphore.

Le Dr Oddi conclut que ces résultats, joints à ceux qui ont été obtenus par le Dr Pugliese avec la transfusion de sang homogène dans le péritoine des chiens, démontrent la vérité de l'opinion du Prof. Luciani, « que certaines substances ont besoin, après avoir été absorbées, de passer à travers les éléments vivants des tissus, afin d'y subir les modifications qui leur sont nécessaires pour devenir propres à la réintégration des tissus, ou être utilisées comme source de force ou de chaleur ».

VI.

G. MARTINOTTI et A. TEDESCHI (Sienne).

Sur les effets de l'inoculation directe du charbon dans les centres nerveux.

D'après les recherches qu'ils ont faites, les AA. ont été amenés aux conclusions suivantes:

1° Les animaux très sensibles au charbon, comme le lapin et le cobaye, succombent à l'inoculation dans les centres nerveux, beaucoup plus rapidement que ceux qui sont inoculés par d'autres voies.

Les AA. ont vu mourir des cobayes en moins de 12 heures et des lapins en moins de 24 heures, à la suite de l'inoculation du charbon dans les centres nerveux.

2° Les animaux qui, sans jouir d'une immunité absolue, présentent cependant une grande résistance à l'infection charbonneuse, comme le chien et le rat blanc, périssent rapidement lorsqu'ils sont inoculés de la manière susdite. Plusieurs chiens robustes moururent en moins de 24 heures; un grand nombre de rats, en moins de 20 heures.

3° Les animaux qui, comme les pigeons, jouissent d'une immunité très relative, succombent constamment à l'inoculation, dans les centres nerveux, d'un virus qui ne tue pas les animaux de comparaison, inoculés sous la peau. Cependant la mort arrive plutôt lentement.

4° Dans tous ces cas, l'issue mortelle n'est due ni au traumatisme, ni à l'action de substances contenues dans les cultures de charbon, parce que les animaux de la même espèce, inoculés dans la même localité, avec des procédés identiques et avec les mêmes cultures, mais stérilisées avec le filtre, n'en éprouvent aucun dommage.

5° La mort a lieu par une véritable infection, puisque l'on a multiplication intense des bacilles dans les méninges, dans les ventricules cérébraux et dans le canal central de la moelle, pénétration des bacilles dans le sang, réaction de la rate et présence de bacilles dans cette dernière.

6° Les cerveaux des animaux infectés de la manière indiquée ci-dessus, introduits, par petite portion, sous la peau des lapins et des cobayes, tuent les animaux de la même espèce ou d'espèce différente, plus rapidement que le charbon des cultures ou du sang, si virulent soit-il, et conduisent à la mort les chiens et les gros rats qui sont, spécialement les premiers, presque absolument réfractaires à l'inoculation sous-cutanée du virus charbonneux ordinaire; en d'autres termes, on a une *exaltation* de la virulence de l'agent infectif. On obtient le même résultat en injectant, sous la peau, une émulsion aqueuse des cerveaux susdits, tandis que, si l'on stérilise l'émulsion, elle ne produit pas d'effet nuisible.

7° Les altérations des centres nerveux, consécutives à ce mode d'infection, sont caractérisées par une très grave hyperhémie méningienne et par l'apparition d'un exsudat riche en leucocytes. La substance nerveuse présente des phénomènes de nécrose dans la partie qui est en contact plus direct avec l'invasion bacillaire, tandis que, dans les autres, on remarque un œdème plus ou moins grave.

VII.

G. MARTINOTTI (Sienne).

Sur la Phagocytose.

Le Prof. Martinotti, d'après ses observations sur le processus de la phagocytose, dans la rate du *mus decumanus*, croit que les bacilles du charbon qui se trouvent dans la rate, en partie contenus dans le protoplasma des cellules, en partie libres, et qui présentent des signes de dégénérescence morphologique, se trouvent dans cette condition parce que, le suc splénique contient une substance nuisible à leur

nutrition. Les bacilles du charbon, dans ce milieu, tombent en décomposition et sont ensuite, comme corps morts, engloutis par les cellules de la rate, dans lesquelles on les trouve à côté de détritus de substance chromatique, de globules rouges plus ou moins décomposés, de granules de pigment.

L'A. fait également observer que, chez les animaux aussi, dans lesquels on observe des phénomènes de phagocytose apparente dans la rate, toute trace du phénomène manque dans le point où l'on a fait l'inoculation, là où les bacilles et les leucocytes, en contact les uns des autres, sont abondants, et où la lutte, à laquelle, suivant la théorie de Mentschnikoff, les leucocytes prennent une part si active, est plus acharnée.

VIII.

A. TEDESCHI (Sienne).

Sur la fragmentation du myocarde.

Jusqu'à présent, personne n'a prouvé, d'une manière indiscutable, que cette lésion n'est pas un effet de la putréfaction; personne ne l'a produite expérimentalement.

Le plus souvent elle n'accompagne aucune autre lésion; l'A. l'a cependant vue dans le voisinage de quelques abcès du myocarde, dans trois cas de myocardite purulente métastatique. Les dégénérescences et les inflammations du myocarde ne semblent pas avoir de connexion avec cette lésion. Dans le but d'éclaircir s'il s'agit ou non d'un phénomène post-mortel et si, étant donné la lésion anatomo-pathologique, elle dépend comme telle, des maladies qu'on l'a vue souvent accompagner, l'A. a exécuté plus de 40 expériences sur des chiens, des rats, des chats et des lapins, tantôt en agissant directement sur le myocarde avec des aiguilles rougies au feu, tantôt en en troublant la fonction normale et la nutrition, au moyen de blessures des centres nerveux et de la section des pneumogastriques, tantôt, enfin, en produisant des infections générales.

Il obtint la lésion, seulement autour des blessures du myocarde, faites avec des aiguilles rougies au feu.

Il put constater, au moyen de la section des nerfs pneumogastriques, une trace de la même lésion, consistant en une visibilité exagérée de la substance cémentante.

Il eut l'occasion d'étudier la lésion diffuse chez un vieux chien.

L'existence de cette lésion anatomo-pathologique étant démontrée, l'A. chercha si elle pouvait être provoquée par la putréfaction. Bien qu'il laissât le processus putréfactif procéder jusqu'à la complète décomposition, il ne put jamais observer la lésion en question dans les cœurs qui ne la présentaient pas auparavant.

De ces observations l'A. déduit:

1° Que la lésion peut se produire pendant la vie.

2° Qu'il n'est pas encore démontré qu'elle puisse se produire après la mort, par l'action de la putréfaction.

L'A. rapporte également quelques données statistiques recueillies de 236 cadavres qui furent complètement étudiés, et dans lesquels l'examen microscopique du cœur fut fait avec le plus grand soin.

Il résulterait de ces données:

Que, sur 48 % des cadavres, cette lésion se trouve plus ou moins diffuse.

Que, chez les enfants au-dessous d'un an, elle n'existe pas du tout.

Que, au-dessous de 10 ans, le nombre des cas positifs est de 9 $^0/_0$ environ.

Que, à partir de dix ans et au-delà, le nombre varie entre 40 et 80 $^0/_0$, sans que l'on puisse affirmer qu'il aille absolument en progressant avec l'âge.

L'A. l'a toujours vue chez les individus morts à la suite d'actes opératoires longs et graves; il l'a observée dans 92 $^0/_0$ des cadavres d'adultes décédés à la suite de maladies cérébrales, aiguës ou chroniques, et dans 82 $^0/_0$ des individus morts par infection.

L'A. remarque, enfin, que cette lésion n'a pas les apparences d'une inflammation; en conséquence, il préfère la nommer *fragmentation du myocarde*, plutôt que *myocardite segmentaire*, comme l'a appelée Renaut.

IX.

E. GIACOMINI (Sienne).

Sur le développement du *Seps chalcides*.

L'A. présente une collection complète d'œufs et d'embryons de *Seps chalcides* (*Cuv.*) *Bonap.*, qui devra lui servir comme matériel pour une étude sur l'histoire du développement de cette espèce de Sauriens qui n'a pas encore été étudiée. La haute valeur de ce matériel résulte de trois ordres de faits:

1° Le *Seps* est un des rares Sauriens qui mettent bas des petits déjà libres de tout involucre fœtal; et on peut le conserver longtemps dans le laboratoire en le nourrissant d'insectes.

2° Les œufs sont relativement petits, pourvus, comparativement à ceux des autres reptiles, d'un *vitellus nutritif* plutôt peu abondant, et, descendus dans l'oviducte où ils sont fécondés, ils ne se pourvoient d'aucune des membranes secondaires, c'est-à-dire, qu'ils n'ont ni albumine ni enveloppe extérieure.

3° Les œufs présentent une particularité très intéressante, qui n'a pas encore été rencontrée chez d'autres Reptiles, c'est la connexion intime de l'oviducte avec l'allantoïde. Tout d'abord, les minces tuniques de l'oviducte, distendues sur l'œuf, le revêtant exactement, ne contractent pas, avec ce dernier, la moindre adhérence. Successivement, on remarque du côté de l'oviducte, où s'insère le péritoine qui le revêt, une aire elliptique, d'une couleur rosée, dans laquelle l'adhérence entre l'allantoïde et l'oviducte apparaît évidente. Dans les deux parties correspondantes de l'œuf et de l'oviducte il existe de nombreuses proéminences très rapprochées entre elles, ayant un cours en zigzag, bien qu'elles prennent de préférence une direction dans le sens du plus grand axe de l'oviducte et de l'œuf; ces proéminences sont très vascularisées. Celles de l'oviducte sont un peu plus petites et un peu plus serrées que celles de l'allantoïde et les unes s'encastrent dans les sillons laissés par les autres.

Quelques-uns des vaisseaux allantoïdes se dirigent vers les bords de l'aire papillaire existant dans l'allantoïde, d'autres vers le centre de celle-ci pour s'y ramifier. De sorte que, chez le *Seps chalcides*, on a un placenta allantoïdien du côté de l'embryon (*placenta fœtal allantoïdien*) et une espèce de placenta du côté de la mère (*placenta maternel*).

Cette particularité ne se trouve enregistrée dans aucun des plus récents traités d'Embryologie, et pas même dans la monographie d'Hoffmann sur l'histoire du développement des Reptiles, publiée dans le *Bronn's Klassen und Ordnungen des*

Thier-Reichs. Dans les recherches bibliographiques que l'A. a faites, il n'est parvenu à trouver, sur cette question, qu'un seul mémoire, celui du Prof. Cesare Studiati de Pise, publié en 1853 dans le XV[e] vol. de la II[e] série des *Memorie dell'Accademia delle scienze* de Turin. Cependant Studiati s'occupa seulement de la partie macroscopique, mettant en lumière quelques faits qui sont également confirmés par les observations de l'A.

X.

S. BIANCHI et F. MARIMÒ (Sienne).

Sur quelques anomalies crâniennes des aliénés.

Bianchi et Marimò exposent les résultats obtenus de l'examen de 1019 crânes d'aliénés du Phrénocome de Reggio Emilia. Les anomalies prises en considération sont: Suture métopique — Processus frontal du temporal — Fossette occipitale médiane — Crête frontale — Trou de Civinini ou ptérygo-épineux — Duplicité de l'os zygomatique — Apophyse lémurienne.

En résumé, ils concluent que:

1° Les anomalies crâniennes dépendent peut-être plus de la *région d'origine des crânes* que des maladies et du degré d'intelligence des individus auxquels ils appartenaient.

2° Dans les formes dégénératives, on trouve plus rarement que dans les formes psychonévrotiques, des anomalies purement osseuses et liées au développement cérébral.

3° Il n'existe pas de rapport direct entre la folie et les anomalies crâniennes, mais celles-ci sont beaucoup plus fréquentes chez les fous que chez les normaux.

4° Le concept d'une anomalie osseuse, rendu plus clair par l'embryologie et par l'anatomie comparée, parfois n'est pas confirmé par l'étude statistique anthropologique.

5° Ou bien ces anomalies, considérées comme régressives, ne le sont pas toujours, ou bien il peut y avoir des aliénés, même avec des formes dégénératives, qui ne les présentent que dans une très faible mesure.

XI.

F. MARIMÒ (Parme).

Le coccyx dans le squelette des criminels.

L'A., utilisant un riche matériel squelettique qui lui fut offert par l'Institut anatomique de Parme, et composé de 66 squelettes de criminels, a étudié le coccyx, pour résoudre la question, encore débattue, du nombre normal des vertèbres coccygiennes. Sur 56 coccyx, privés d'autres anomalies vertébrales, il en trouva:

21, évidemment formés de 5 vertèbres; 10 de quatre, mais avec la dernière pourvue d'un, ou rarement de deux tubercules plus ou moins soudés avec la 4[e] vertèbre, de manière à faire soupçonner l'existence précédente d'une 5[e] vertèbre distincte.

15, avec 4 vertèbres seulement.

Sur les 10 autres squelettes avec anomalies vertébrales, même défectives, il en trouva 6 avec 5 vertèbres et 4 avec 4 vertèbres seulement.

Ces résultats sont importants à un double point de vue:

1° Au point de vue purement anthropologique, en considérant ces squelettes en eux-mêmes; ils font, en effet, regarder le nombre de 5 comme peut-être plus normal que celui de 4, attribué le plus souvent aux vertèbres coccygiennes, même par une récente monographie de Calori, d'autant plus que cette fréquence relative de coccyx formés par 5 vertèbres, que l'on rencontrait tout au plus chez les femmes, se trouve ici, au contraire, chez les hommes.

2° Au point de vue de l'anthropologie criminelle, — puisqu'il s'agit de région squelettique importante, selon la doctrine de l'évolution, — cette fréquence de coccyx avec 5 vertèbres s'étant précisément rencontrée dans des squelettes de criminels.

XII.

G. ROMITI (Pise).

Sur l'anatomie du placenta dans la grossesse abdominale.

L'A. expose le résultat de ses recherches anatomiques sur un cas de grossesse abdominale qui lui fut procuré par le Prof. Paci.

Après un aperçu historique de cette question, d'où il résulte que, outre Ercolani, dont les travaux sont bien connus, l'Auteur l'étudiait aussi vers 1875, il mentionne spécialement les résultats suivants:

1° La structure du placenta dans la grossesse abdominale est égale à la structure normale.

2° La caduque, dans le sac fœtal, se développe par prolifération de l'endothélium péritonéal.

Quant à la formation de ce qu'on appelle l'infarctus blanc que l'on trouva en très grande abondance dans ce placenta, l'A., d'après ses recherches, inclinerait à le faire provenir d'une transformation directe des cellules déciduales.

XIII.

G. ROMITI (Pise).

Noyau cartilagineux dans la paroi d'un trajet de fistule branchial chez un homme adulte.

Le cas fut complètement mis en lumière par le Prof. Paci. L'A., en étudiant avec lui la structure des parois du trajet de cette fistule, remarqua la présence d'une bractée à fragment cartilagineux, sous la muqueuse, dans l'épaisseur du connectif.

Cette observation est importante à plusieurs points de vue, et le fragment cartilagineux est le reste d'un cartilage d'arc branchial.

XIV.

G. VALENTI (Camerino).

Sur l'histogenèse de la névroglie et de la cellule nerveuse chez quelques poissons chondroptérygiens.

Le Prof. Romiti, au nom du Prof. Valenti, absent, expose les résultats de quelques recherches exécutées par ce dernier, à la Station Zoologique de Naples, sur l'histogenèse des éléments cellulaires dans le cerveau des *Torpilles,* des *Mustélides* et des *Pristiuri.*

Ces recherches amenèrent l'A. aux conclusions suivantes:

a) des cellules ectodermiques, qui forment primitivement la gouttière médullaire, prennent origine des éléments pourvus de prolongements abondants, s'anastomosant entre eux, lesquels constituent un tissu semblable à celui que Lahousse a décrit dans le cervelet embryonnaire de quelques mammifères, sous le nom de *névroglie embryonnaire*;

b) les cellules de la névroglie de l'adulte et les cellules nerveuses prennent origine de ce tissu, par des transformations graduelles;

c) à la constitution de la névroglie prennent part aussi quelques leucocytes sortis des vaisseaux, et un grand nombre d'éléments mésodermiques qui, de la piemère, s'insinuent dans l'épaisseur des parois cérébrales.

XV.

G. VALENTI (Camerino).

Sur des os surnuméraires du dos du nez.

Le Prof. Romiti, au nom du Prof. Valenti, décrit quelques variétés des os nasaux, lesquelles portent à conclure que la partie supérieure des os incisifs peut aussi se rencontrer chez l'homme, ou soudée à l'apophyse montante des maxillaires, ou séparée de celle-ci.

XVI.

Dr CONSIGLIO (Palerme).

Sur l'excitation du moignon central du vague à la suite de l'arrachement du nerf spinal.

Le Prof. Marcacci, au nom du Dr Consiglio, absent, expose les résultats que ce dernier a obtenus, dans le Laboratoire de Physiologie de Palerme, en excitant le bout central du vague après l'arrachement du nerf spinal, pratiqué avec la méthode de Cl. Bernard.

Suivant l'A., dans les conditions où l'on a ordinairement l'arrêt de la respiration, par l'excitation du bout central du vague, on n'obtient plus cet arrêt après l'arrachement du nerf spinal.

Il conclut que les fibres d'arrêt de la respiration courent par le nerf spinal, d'une manière centripète, comme les fibres d'arrêt du cœur courent d'une manière centrifuge par le même nerf.

Après l'arrachement du nerf spinal, non seulement on n'a plus l'arrêt, mais on a, au contraire, une accélération de la respiration. Cela indique que, tandis que le nerf a perdu ses propriétés inhibitrices, il a conservé ses propriétés de nerf accélérateur. Ce fait positif exclut le doute, que le manque de l'arrêt, après l'arrachement du nerf spinal, soit dû à des lésions subies par le nerf durant les manœuvres opératoires.

L'accélération est due, selon toute probabilité, à des fibres accélératrices qui appartiendraient au sympathique (Spallitta).

XVII.

C. RAIMONDI (Sienne).

Un cas d'empoisonnement suivi de mort, par les fruits du *Taxus baccata* (Relation avec observations et recherches expérimentales).

L'A. rapporte qu'en septembre 1890, à S. Colombano al Lambro, mourut un enfant de 4 ans, quelques heures après avoir avalé un grand nombre de baies mûres d'if (*Taxus*), tandis que d'autres enfants, qui avaient également pris de ces fruits, ne ressentirent aucun trouble.

L'A. expose l'ensemble des symptômes présentés par le malade et le résultat de l'autopsie; il compare le cas avec un petit nombre d'autres que l'on trouve dans la littérature et il explique l'issue mortelle par le fait, que l'enfant avait avalé aussi les graines qui sont toxiques, tandis que la pulpe des baies est inoffensive.

Il ajoute quelques données, concernant l'étude toxicologique entreprise avec diverses parties de la plante héroïque, à l'appui des recherches connues de Lucas, de Marmé et d'autres.

XVIII.

C. RAIMONDI et A. DEI (Sienne).

Sur l'innocuité d'un grand nombre de couleurs dérivant du goudron, et, en particulier, de celles qu'on appelle Vinolines

(Vinoline α, Vinoline β; Bordeaux B; Bordeaux R; Ponceau R, Ponceau 3 R, Rouge Biebrich).

Le Prof. Raimondi rapporte que, à la suite d'un procès pour séquestre d'une grande quantité de vin coloré avec une Vinoline (cas pratique, étudié par l'A. appelé comme expert en consultation au Tribunal de Sienne), il voulut instituer, en Laboratoire, une série de recherches et d'expériences sur les animaux (lapins et chiens) en administrant, par la bouche, soit à petites doses, mais continuées pendant longtemps, soit à doses élevées et graduellement croissantes, différentes substances colorantes parmi celles qui sont le plus en usage pour colorer artificiellement les vins. Le résultat de cette première série d'observations concorde avec le résultat des observations de Cazeneuve et Arloing, de Bergeron, de Weil et d'autres expérimentateurs, et il démontra bien qu'un grand nombre de substances colorantes dérivées du goudron sont inoffensives. Dans le mémoire que l'A. publiera *in extenso*, il rapportera les résultats des recherches faites avec un grand nombre

d'autres substances colorantes employées pour colorer les aliments, les boissons, les objets d'usage, etc., et il indiquera aussi les *nitro*, *azo* et *diazo dérivés* du goudron, qui seront reconnus comme véritablement toxiques ou même comme n'étant pas absolument inoffensifs.

XIX.

C. RAIMONDI et B. CIULLINI (Sienne).

Le Phén覆luréthane et l'Hypnal. Les nouveaux hypnotiques (Ural, Uréthane chloralique, Somnal, Hydrate d'Amylène, Chloralamide) dans la Clinique thérapeutique de Sienne.

Les conclusions tirées d'un grand nombre d'expériences sont les suivantes:

1° Le Phénylurétbane est bien un puissant antithermique, mais son action n'est pas uniforme, pour le degré, chez tous les fébricitants. Il est nécessaire d'éprouver le mode et le degré de réaction de chacun des malades, ce qui ne dépose pas en faveur d'un large emploi du nouvel antipyrétique.

Comme antirhumatismal, le Phényluréthane est inférieur au Salicylate de Soude; comme paralgésique il a donné de bons résultats dans un cas de sciatique.

2° L'Hypnal, comme combinaison de l'antipyrine avec le Chloral, peut avoir quelque indication spéciale comme hypnotique paralgésique; mais il n'y a aucune raison de donner l'Hypnal au lieu du Chloral ou de l'antipyrine quand ceux-ci sont indiqués par eux-mêmes.

3° Les nouveaux hypnotiques (Ural, Uréthane chloralique, Somnal, Chloralamide, Hydrate d'amylène) peuvent tous avoir une certaine indication, mais ils ont été reconnus moins actifs que le Sulfonal déjà étudié par le Prof. Raimondi et par le Prof. Funaioli (1).

XX.

V. LUSINI (Sienne).

Sur les propriétés et sur l'action biologique de la Sulfaldhéyde liquide ou Thioaldhéyde.

L'A., qui a déjà étudié l'action de la Sulfaldhéyde solide (2), expose ici les résultats de ses recherches sur l'action de la Sulfaldhéyde liquide:

1° La Thioaldhéyde est une substance chimiquement très instable, et douée de propriétés repoussantes, d'odeur et de saveur.

2° Comme hypnotique, elle produit le sommeil, chez les lapins, seulement à fortes doses.

3° Elle produit la paralysie de la respiration et a une action toxique sur le cœur.

4° Par ses propriétés chimiques et toxiques, elle se différencie de la Trithioaldhéyde ou Sulfoparaldhéyde (Sulfaldhéyde solide) qui a une importance réelle du côté pharmacologique, sinon également pour la pratique médicale.

---

(1) *Archivio per le malattie nervose*, fasc. V, 1885.

(2) *Annali di chimica e di farmacologia*, 1890.

XXI.

S. GRIMALDI (Sienne).

Sur la β Galactane.

L'A., dans le but de compléter l'analyse et d'établir la composition de la β Galactane, a soumis à la combustion cette espèce de dextrine isolée par G. Campani et S. Grimaldi des graines du *Lupinus albus.* L'analyse donna des nombres qui concordent beaucoup avec ceux que réclame la formule $C_6 H_{10} O_5$. L'A. détermina ensuite dans quel état de condensation se trouve le noyau $C_6 H_{10} O_5$ dans la β *Galactane*, en appliquant à son étude la méthode cryoscopique de Raoult.

La grandeur moléculaire, déduite de nombreuses recherches cryoscopiques, fait assigner, à la β Galactane, la formule $C_{48} H_{80} O_{40}$, soit $(C_6 H_{10} O_5)^8$.

XXII.

S. GRIMALDI (Sienne).

De quelques principes immédiats du *Lupinus albus*.

Dans l'exécution de l'analyse immédiate de la graine du *Lupinus* commun, entreprise il y a dix ans par le Prof. Campani, et poursuivie par G. Campani et S. Grimaldi, il a été constaté que la coloration rouge, qu'acquiert l'enveloppe de la graine du *Lupinus* quand on la soumet à la réaction Wiesner, est due à la présence de la Lignine.

Cette réaction, très sensible, mais non exclusive et non caractéristique pour l'aldhéyde vanillique (parce qu'elle l'a de commun avec la lignine, avec la coniférine etc.), n'autorise pas à croire que la Vanilline, déjà isolée des graines du *Lupinus albus*, y existe à l'état libre; elle peut, au contraire, s'y trouver à l'état de glycoside ou d'autres produits d'accouplement.

XXIII.

G. VICARELLI (Pérouse).

Sur l'isotonie du sang dans les derniers jours de la grossesse, pendant les couches et durant l'allaitement.

L'A. dit que son étude eut pour point de départ un travail de Limbeck « sur les modifications des globules rouges du sérum du sang dans les maladies ». Il rappelle que les corpuscules rouges, dès qu'ils sont en contact avec l'eau distillée, perdent leur substance colorante, et que l'action dissolvante de l'eau distillée sur eux ne se produit pas quand on remplace l'eau par une solution de chlorure de sodium de concentration déterminée.

Il rappelle que, Hamburger, le premier, employa la parole *isotonie* pour indiquer la résistance des globules rouges à l'eau distillée. Il déduit que plus est basse la concentration d'un sel destiné à compenser l'action dissolvante de l'eau, par rapport à certains corpuscules de sang, plus est grande la résistance de ces corpuscules à l'eau elle-même.

Il lui sembla du plus grand intérêt d'établir si la gestation, les couches, l'allaitement, ne modifieraient en rien la résistance des globules rouges, c'est-à-dire leur isotonie, du moment qu'ils produisent des variations considérables sur le pouvoir hémoglobinique et dans le nombre des globules eux-mêmes.

Outre l'isotonie du sang, l'A. prit en considération le pouvoir hémoglobinique et le nombre des globules rouges; il détermina également quelle était l'isotonie des globules rouges chez les femmes saines, non à l'état de maternité. Chez toutes, il tint compte de l'âge, de la constitution, du poids, de l'alimentation, et, en outre, de l'époque de la grossesse, de la journée de l'accouchement et de la durée de l'allaitement. Il évita ou suspendit les recherches, sur celles chez lesquelles la gestation, les couches et l'allaitement n'eurent pas un cours normal.

Il fut amené, par de nombreuses expériences, aux conclusions suivantes:

1° L'isotonie du sang, chez les femmes saines, non à l'état de maternité, oscille entre 0,46 et 0,48 °/₀ de Na Cl.

2° Chez les femmes enceintes on observe des variations de peu d'importance jusque vers le 8ᵉ mois de gestation.

3° L'isotonie du sang, dans les deux derniers mois de grossesse, est notablement diminuée, 0,54-0,58 %.

4° L'accouchement détermine une notable diminution dans la résistance des globules rouges, 0,60-0,62 %, spécialement dans les premiers jours qui le suivent, s'il y a eu de grandes pertes de sang et si le sujet est de constitution délicate.

5° Chez les accouchées qui nourrissent, cette diminution de résistance est encore plus accentuée, 0,62-0,66 %.

6° Cette résistance commence à augmenter 8 ou 10 jours après l'accouchement, d'une manière lente mais progressive; elle s'effectue plus lentement encore chez les accouchées qui nourrissent.

7° Chez les nourrices, le pouvoir isotonique du sang atteint rarement la moyenne normale, même après un grand nombre de mois d'allaitement.

8° On a remarqué un certain rapport, qui n'est pas toujours constant, cependant, entre le pouvoir hémoglobinique, le nombre des globules rouges et leur isotonie dans le sang des femmes examinées.

L'A. explique ce résultat, qui pourrait sembler étrange, en considérant qu'un épuisement de l'organisme peut nous être révélé par une diminution de résistance des globules longtemps avant qu'il ne le soit par une altération numérique des corpuscules et de l'hémoglobine, conséquence immédiate de celle-là.

Quant au pouvoir hémoglobinique et au nombre des globules rouges, les résultats obtenus concordent avec ceux d'autres expérimentateurs.

XXIV.

LANDO LANDI (Pise).

Sur les substances toxiques produites par le bacille du charbon.

Hankin et Martin, Brieger et Fränkel purent séparer des cultures du bacille du charbon ou des organes et du sang des animaux morts de cette maladie, des albumoses toxiques, douées même, selon Hankin et Martin, de propriété vaccinale.

Ces recherches furent répétées par l'A., à Paris, pour la partie expérimentale,



dans le Laboratoire de Mr le Prof. Straus, et, pour la partie chimique, dans le Laboratoire de Mr le Prof. Gautier.

De nombreuses expériences faites à ce sujet l'amenèrent aux conclusions suivantes:

1° Du sang et des organes des animaux charbonneux on peut extraire des substances albuminoïdes (albumoses) qui n'ont pas de toxicité manifeste, ni de propriété vaccinale.

2° Des cultures du bacille du charbon on peut extraire également des albumoses, mais on ne peut pas non plus affirmer la toxicité de ces dernières, et leur propriété vaccinale est absolument négative.

L'A. trouva que les albumoses citées donnent, outre leurs réactions propres, celles des corps alcaloïdes et, entre autres, des composés cristallisables avec le Chlorure de Platine.

L'A., en raison du mode particulier de se comporter de ces substances, et d'après ses propres observations, croit qu'elles cristallisent; cependant l'importance extrême du fait l'engage à être encore réservé à ce sujet.

Dans une seconde partie de son travail, l'A. a recherché les bases dans le sang et dans les organes des animaux morts du charbon. Il put en séparer trois espèces; une, appartenant à la série des *xanthines*, non toxique, non douée de propriétés vaccinales; une seconde, appartenant à celle des bases *carbopyridiques*, qui est toxique et qui tue les animaux avec des phénomènes convulsifs tétaniques; une troisième, encore à identifier et à étudier dans ses propriétés.

Suivant l'A., tandis que la première serait l'expression chimique du travail de destruction cellulaire dans l'infection charbonneuse, la seconde expliquerait un grand nombre des phénomènes importants qui constituent l'ensemble sémiologique de la maladie.

Des recherches pratiquées par l'A. sur des lapins sains, démontrèrent l'absence des bases de la série carbopyridique dans les organes et dans le sang de ces animaux.

XXV.

A. NANNOTTI (Pise).

Du pouvoir pathogène des produits des staphylocoques pyogènes.

L'A., après avoir mentionné l'importance de l'étude des produits des différents microorganismes, fait observer que, parmi les pyogènes, les produits du seul *staphylococcus pyogenes aureus* ont été étudiés en partie. Les produits d'échange de ce microorganisme, d'après les recherches qui existent jusqu'à présent, auraient la propriété de produire de la suppuration et d'exercer une action délétère sur le microorganisme susdit.

Le but des recherches de l'A. était d'étudier quelle importance a l'absorption des produits de la suppuration, par rapport au marasme qui se produit chez les individus affectés de suppuration chronique. Dans ce but il a pratiqué, dans le tissu cellulaire sous-cutané, dans le sang et dans la cavité péritonéale des lapins, des inoculations de produits stérilisés et réduits à $^1/_4$, obtenus au moyen de cultures, en bouillon, du *staphylococcus pyogenes aureus* et du *staphylococcus pyogenes albus*. Avec l'inoculation de petites doses de ces produits, répétée régulière-

ment chaque deux jours, pendant une période de 15 jours, l'A. est parvenu à produire, chez les animaux en expérience, un marasme semblable à celui que l'on observe chez les individus affectés de suppurations chroniques.

L'A., à la suite des altérations anatomo-pathologiques, locales aussi bien que générales, rencontrées macroscopiquement et histologiquement, croit pouvoir admettre indiscutablement, dans les produits d'échange biologique de ces deux staphylocoques, un fort pouvoir toxique.

L'A. fait également remarquer que, d'après ses expériences, l'inoculation des produits d'échange dans le tissu cellulaire sous-cutané produit des troubles bien plus graves que l'inoculation des mêmes produits dans le sang et dans la cavité péritonéale.

L'A. croit que les troubles sont moins graves à la suite de l'inoculation dans le sang et dans la cavité péritonéale, à cause de la rapidité avec laquelle les produits inoculés sont éliminés de l'organisme, ou bien qu'il existe réellement dans le sang, ainsi que le pense Behring, un pouvoir toxicide qui sert à diminuer les effets toxiques des substances inoculées.

Il pourrait aussi se faire, suivant l'A., que les produits introduits dans le courant circulatoire, subissent une modification chimique et fussent tellement dilués qu'ils n'eussent plus aucun effet dans leur contact avec les cellules.

Avec l'inoculation sous-cutanée, au contraire, par suite des produits suppuratifs qui se développent, on a, non seulement la résorption des produits inoculés, mais encore celle des produits de la décomposition cellulaire à raison de la leucocytose inflammatoire, lesquels pourraient exercer une action toxique plus puissante.

L'A. observe, cependant, qu'avant d'attribuer ces résultats expérimentaux aux faits que l'on rencontre cliniquement, il faut tenir grand compte de la variabilité de la résistance des animaux et de la différence qui existe entre les produits obtenus artificiellement et ceux qui se développent par un processus suppuratif; après cela on peut croire que le marasme, qui se produit chez les individus affectés de suppuration, est dû, plutôt à la soustraction de matériel nutritif consécutive à la continuelle décomposition cellulaire, qu'à l'intoxication par résorption des produits de la suppuration.

Ensuite, l'A. ne se trouve pas d'accord avec Reichel relativement à la possibilité de produire chez les lapins, au moyen de ces produits, l'immunité contre les pyogènes.

XXVI.

M. R. LATIS (Modène).

Effets des brûlures sur les nerfs.

L'A. voulut faire quelques expériences pour voir si, en sectionnant un nerf avec le thermocautère Paquelin et en l'exposant, par conséquent, à une température très élevée, on avait, dans le moignon central, des altérations plus marquées que celles qui se produisent quand la section du nerf a été faite avec un instrument tranchant, et si, éventuellement, on avait aussi des lésions dans le système nerveux central.

Dans ce but, il a sectionné le nerf sciatique, avec le thermocautère Paquelin, chez 10 lapins et 15 rats blancs qu'il tua à intervalles différents, de 18 heures à 121 jours.



De ces expériences il résulta pour l'A., qu'il n'y a pas de différences importantes avec ce qui a été observé dans les nerfs sectionnés au moyen d'un instrument tranchant; on observe, en effet, la dégénérescence de tout le moignon périphérique, dégénérescence limitée dans le moignon central, mais qui, cependant, s'étend un peu plus que celle qui se produit quand la section a été faite avec un instrument tranchant, ce qui s'explique très facilement.

Pour ce qui concerne les centres nerveux, ni dans le cerveau, ni dans la moelle épinière, l'A. ne trouva jamais de signes de dégénérescence.

XXVII.

E. BURCI (Pise).

Sur la manière de se comporter des artères à la suite de lésions traumatiques de la gaine et de la tunique adventice.

D'une série de 26 expériences, l'Auteur déduisit que les lésions, même étendues, de la gaine vasculaire et de l'aventice sont compensées par la migration cellulaire qui provient des tissus avec lesquels l'artère est en contact et auxquels elle adhère, et par la néoformation de vaisseaux qui remplacent les *vasa vasorum* lésés.

En isolant le vaisseau au moyen d'une enveloppe de mackintosh ou d'un voile de gutta-percha (produisant ainsi, artificiellement, une condition qui peut se rapprocher, par ses conséquences, de celles qui sont produites par des causes diverses qui empêchent cette condensation ou lui font obstacle), il y a nécrose des éléments de la tunique externe et moyenne, mais, en même temps, et je dirais presque, en proportion inverse des faits régressifs, prolifération des éléments de la tunique interne, qui détermine (lorsque ce rapport ne se perd pas accidentellement, produisant une hémorragie secondaire) l'oblitération de la lumière du vaisseau, par un processus très semblable à celui que l'on observe dans l'endoartérite oblitérante.

Cependant, s'il arrive que, des limites de la portion lésée de l'artère en contact avec les points sains, ou (comme cela a eu lieu, parfois) à travers le voile de gutta-percha déchiré, il se fasse plus ou moins rapidement une migration cellulaire qui détermine un processus compensatif, on n'obtient plus l'oblitération du vaisseau, mais seulement, au-dedans de la tunique élastique interne, un tissu de néoformation qui devient bien vite un tissu connectif pourvu de vaisseaux, à l'intérieur duquel, lorsque le processus est arrêté, il se forme une nouvelle tunique élastique interne et une nouvelle couche endothéliale.

Dans un cas, l'A. a pu observer, outre cette néoformation, des faisceaux de fibres musculaires disposés d'une manière concentrique, comme si, par le moyen du processus compensatif, à l'intérieur de la vieille paroi artérielle altérée, il allait s'en former une nouvelle.

XXVIII.

A. CANTIERI (Sienne).

Expériences ultérieures sur la toxicité des urines d'individus inoculés avec la lymphe de Koch.

L'A. étudia avant tout le degré de toxicité de la lymphe pure, injectée dans les

veines des lapins et des cobayes; il trouva qu'elle ne produisait pas (peut-être parce qu'il n'en possédait pas une quantité suffisante) d'effet notable.

Dans une seconde série d'expériences, l'A. se proposa de rechercher l'agent toxique des urines des individus inoculés avec la lymphe de Koch, et, après l'avoir trouvé, de l'expérimenter sur les lapins avec l'injection intraveineuse.

L'agent toxique, séparé par le Prof. Giannetti, sous forme de deux liquides leucomaïniques, fut injecté dans la veine auriculaire de lapins, à doses croissantes, et, en dernier lieu, à la dose élevée de cc. 1,80, sans aucun résultat.

L'A. fait remarquer que la quantité d'urine envoyée pour extraire les leucomaïnes fut d'au moins 8350 cc., quantité suffisante, d'après des expériences déjà faites, pour tuer 347 kg. et $^{22}/_{24}$ de lapin.

L'A. explique le fait avec l'hypothèse que la toxicité des urines employées n'était due qu'en très petite partie aux leucomaïnes, et que, peut-être, d'autres substances avaient donné lieu à l'empoisonnement, par ex., les sels potassiques qui, dans les opérations d'isolement, auraient été éliminés.

L'A. exécuta également des expériences de comparaison pour voir combien il fallait de cc. d'urine de tuberculeux, non inoculés avec la lymphe de Koch, pour tuer 1 kg. de lapin.

L'A. obtint des résultats très disparates. Il fallut, en effet, 55 cc. d'urine d'un tuberculeux, prise un certain jour, et 106 cc. d'urine du même malade, mais recueillie le jour suivant, tandis qu'avec l'urine d'individus sains, on tue 1 kg. de lapin avec 60 cc. seulement.

L'A. explique cette énorme différence par la constitution différente de l'urine employée, se basant aussi sur ce que trouva Bouchard pour les urines de certains albuminuriques, dont l'innocuité est remarquable. D'après ses expériences à ce sujet, l'A. acquit la persuasion que l'issue mortelle, qui suit l'injection intra-veineuse d'urine, ne dépend pas de la quantité d'urine injectée, ni des éléments minéraux qu'elle contient, mais des substances organiques incomplètement oxydées, dont la toxicité diminue à mesure que l'oxydation devient plus complète.

D'après toutes ces expériences, l'A. croit que l'on peut conclure:

1° Que le degré de toxicité plus grande est acquis par les urines des tuberculeux après la réaction produite par l'inoculation de la lymphe de Koch, parce que, avec 24 cc. de cette urine, on tue constamment 1 kg. de lapin, tandis qu'il faut 60 cc. d'urine d'individu sain, 86 à 130 cc. d'urine d'individu tuberculeux réduit à un état grave.

2° Que, jusqu'à présent, on n'a pas pu connaître l'agent qui est capable de donner la toxicité aux urines du tuberculeux.

XXIX.

L. BORDONI (Sienne).

Sur le tremblement de la paralysie agitante.

L'A. traite de quelques particularités qu'il considère comme très importantes dans l'étude du tremblement de la paralysie agitante.

Il a vu, dans un cas étudié dans la Clinique de Sienne, qu'il présente une périodicité qui peut être attribuée au rythme ou au cours de l'intensité des oscillations.

En d'autres termes, il peut y avoir un tremblement dans lequel les oscillations présentent, dans les tracés, des groupes avec augmentation et diminution, séparés par des oscillations plus rares ou par de véritables petites pauses, et un tremblement dans lequel le rythme est régulier, mais l'intensité des oscillations subit des variations rythmiques; c'est pourquoi elles sont disposées en groupes, sans que la distance entre l'une et l'autre soit modifiée. Cette périodicité peut être plus ou moins accentuée, mais elle donne le caractère général au tremblement, bien que, à certains moments et par suite de différentes influences, ce tremblement puisse se présenter irrégulier, ou bien régulier et uniforme. En général, la périodicité est peu distincte le matin, plus distincte aux heures moyennes du jour; elle tend à disparaître le soir; à ce moment on a souvent un tremblement à oscillations régulières et égales.

La périodicité du tremblement est, en général, plus distincte quand le malade se trouve en tranquillité morale, tandis qu'elle tend à disparaître quand il est troublé par une émotion, par une passion.

Elle est habituellement plus distincte dans la saison froide et sèche que dans la saison opposée.

Elle tend à disparaître après le repas, après l'usage de boissons alcooliques, après les mouvements et après la fatigue musculaire.

Elle ne se modifie pas sensiblement avec les impressions physiques faibles.

L'A. observa également une certaine indépendance entre un côté et l'autre, aussi bien dans l'intensité que dans la forme du tremblement, ce qui l'autorise à admettre, non seulement une influence des centres nerveux sur la constitution de la forme du tremblement, mais encore une influence des appareils périphériques, névro-musculaires.

Parmi les influences qui modifient le tremblement l'A. signale l'acide carbonique, qui, employé pour inhalations en mélange avec l'air, est capable d'atténuer l'intensité du tremblement et de produire ensuite des arrêts du tremblement lui-même, pendant 2, 3, 5 secondes.

Mais une influence caractéristique sur le tremblement, c'est celle que l'A. a observée avec le tabac. Chaque fois que le malade fumait, le tremblement perdait un peu de sa régularité, puis diminuait notablement d'intensité et, après 4 ou 5 minutes, cessait complètement.

L'arrêt se produisait pour tous les membres et pouvait même persister pendant plusieurs heures.

Lorsque le tremblement avait de nouveau recommencé, il employait 5-6 heures avant de revenir à l'intensité primitive, et, pendant ce temps, le malade éprouvait un bien-être relatif. On n'obtenait pas un arrêt complet et persistant du tremblement si le malade n'était pas dans une complète tranquillité d'esprit. Pour l'interrompre, quand il existait, il suffisait qu'il pensât fortement à quelque chose, qu'il lût, qu'il écrivît ou qu'il se mût. La pause se produisait de nouveau si le malade revenait en repos physique ou mental.

L'usage de cigarettes de stramonium ou de *Cannabis Indica* ne produisait aucune diminution du tremblement, au contraire, il l'exagérait. Les injections de tartrate de nicotine (Merch) à la dose de $^1/_2$ dixmillième à 5 millièmes de gr., amenèrent une diminution dans l'intensité du tremblement et une amélioration dans les conditions générales du malade; mais elles ne produisirent pas d'arrêts.

XXX.

U. MANTEGAZZA (Pise).

Observations sur les altérations histologiques produites dans les tissus du lupus par la lymphe de Koch.

Le matériel d'étude fut fourni à l'A. par 12 cas de tuberculose cutanée, dans ses différentes formes cliniques. Pour les observations microscopiques, on se servit de petits morceaux de tissus exportés, autant qu'il était possible, dans les localités identiques, avant la cure, durant la réaction locale consécutive aux premières inoculations, et quelquefois après la cure.

Il résulta de ces recherches que, chez les malades observés, la lymphe de Koch eut pour effet une nouvelle augmentation du processus inflammatoire. Tandis que cette augmentation a favorisé, dans l'épiderme, les processus de régénération, elle n'a pas été assez active pour provoquer, dans le tissu tuberculeux, nécrose ou dégénérescence et, par conséquent, résorption ou élimination des tissus morbeux avec la cicatrisation ou la guérison complète de la maladie.

XXXI.

E. MARCHI (Cortona).

De la rumination chez les animaux à la mamelle.

L'A. dit d'abord, que tous ceux qui se sont occupés de la rumination nient ce phénomène dans la période de l'allaitement, à l'exception du Prof. Zanelli, suivant lequel « en pratique, il arrive que, chez le veau sain et robuste, à vingt jours, la rumination a déjà commencé ».

L'A. fit, à ce sujet, différentes expériences parmi lesquelles les suivantes, particulièrement intéressantes:

1° Un petit agneau fut, dès sa naissance, tenu à une diète lactée rigoureuse pendant *7 jours*; le 7e jour, avec une petite seringue de gomme, on lui administra du lait teint avec de la fuchsine. Après avoir pratiqué la ruménotomie, on introduisit, dans le rumen, une pipette de verre. En aspirant on vit monter dans la pipette une petite quantité de lait coloré.

2° Un agneau de 20 jours fut tenu au jeûne pendant 12 heures. Après avoir pratiqué la ruménotomie, le vidage et le lavage du rumen, on y introduisit environ 300 gr. de lait, ensuite on fit la suture des parties divisées. L'agneau, toujours vif, montra, après environ deux heures, des mouvements de régurgitation et de mastication mérycique, à plusieurs reprises. Après l'avoir tué on trouva, dans le rumen, du lait en quantité beaucoup moindre que celle qu'on y avait introduite.

L'A. fait observer ici que Luchsinger considère la rumination comme une série d'actes purement réflexes, qui ont pour point de départ l'irritation des nerfs sensitifs du rumen. Il trouve naturel que la quantité de lait, fût-elle petite, qui tombe dans le rumen des animaux à la mamelle, engendre en eux, en irritant les terminaisons nerveuses du rumen, les mouvements du mécanisme de la rumination.

Il fait remarquer qu'il n'est pas nécessaire que le bol arrive dans la bouche pour que se produisent les mouvements réflexes secondaires de mastication, de sé-

crétion salivaire et de déglutition; il suffit qu'une faible partie reflue par l'œsophage sans le remonter complètement.

Luchsinger, en effet, observa les mouvements réflexes secondaires qui suivent le mouvement de réjection, alors même que, en sectionnant l'œsophage, le bol tombait à l'extérieur sans arriver dans la bouche.

L'A. conclut que, chez les animaux à la mamelle, on a la rumination, ou au moins les mouvements qui en constituent le mécanisme autochtone.

XXXII.

A. RIVA (Parme).

Contribution à l'étude de l'uro-érythrine.

Les recherches commencées déjà depuis longtemps par l'A., de concert avec le Dr Zoia, sur les pigments urinaires, ne lui permettent pas d'admettre l'idée du Prof. Reale, que l'uro-érythrine est identique à l'urobiline.

L'A. considère avant tout que les urines à sédiment rouge brique sont toujours riches en urobiline, et il trouve naturel que, selon la méthode de Reale, le premier liquide de lavage du sédiment présente toutes les réactions chimiques et spectroscopiques de cette substance.

Cela est dû, en outre, au fait que les sédiments salins transportent facilement avec eux la substance colorante dissoute dans les liquides dont ils proviennent.

De ses recherches, d'où il tâcha d'exclure, autant que possible, toute impureté, l'A. obtint des résultats bien différents.

Si l'on fait refroidir une urine riche d'urates rouges et que l'on filtre après avoir obtenu le sédiment à la plus basse température possible, il reste un sédiment de couleur rouge vif qui présente souvent quelques reflets violacés.

En lavant ce résidu, d'abord avec de l'eau à 0°, puis avec de l'alcool commun, et enfin avec de l'alcool absolu, le premier liquide qui passe, de couleur jaune ou jaune rougeâtre, plus ou moins intense, donne les réactions chimiques et spectroscopiques, plus ou moins évidentes, de l'urobiline; cependant, à mesure que l'on procède au lavage, l'alcool passe toujours plus décoloré et enfin, tout à fait incolore, et toute réaction urobilinique disparaît en même temps. Toutefois, malgré les lavages répétés, le sédiment, sur le filtre, maintient sa teinte première; la substance colorante est même tellement adhérente aux urates qu'on ne peut pas l'enlever, même en l'agitant longuement dans l'alcool ou en l'y laissant plongé pendant longtemps.

L'uro-érythrine est donc *insoluble dans l'alcool absolu*, tandis que l'urobiline, comme on le sait, est *très soluble.*

Le sédiment, bien lavé et dissous dans l'eau chaude, donne un liquide limpide qui présente une couleur rouge brique *sui generis*, qui ne donne pas les *réactions chimiques de l'urobiline* et qui, au spectroscope, offre une *ligne constante et caractéristique d'absorption.*

Cependant, ce liquide, traité par l'ammoniaque, perd rapidement sa couleur rouge; avec une adjonction de chlorure de zinc, il donne un reflet verdâtre qui se distingue de celui de l'urobiline par le fait que le dichroïsme n'est pas rouge vert, mais jaune vert, et que, à l'observation spectroscopique, il ne présente pas la ligne

d'absorption déplacée à gauche, comme cela arrive toujours dans la réaction de l'urobiline avec le chlorure de zinc.

L'A. obtint de bons résultats en isolant, au moyen de l'alcool amylique parfaitement pur, le pigment uro-érythrinique et en le concentrant en petit volume.

Cette solution, concentrée ou diluée avec de l'alcool commun, ne présente aucunement les caractères chimiques et spectroscopiques de l'urobiline.

Le spectrogramme de l'uro-érythrine est caractéristique; on y voit, occupant toute la région du vert, deux bandes, plus ou moins intenses, selon l'épaisseur ou la concentration du liquide, cependant, jamais noires comme celles de l'urobiline. Ces stries sont divisées par une mince ligne claire, pas complètement libre, et l'une d'entre elles, la droite, correspond assez bien, pour la place, à la ligne urobilinique.

Ces stries d'absorption ne modifient nullement leur extension avec le changement d'épaisseur de la couche, et celle de gauche, prise dans son ensemble, est toujours un peu moins intense que celle de droite.

D'après tous ces faits, l'A. croit avoir le droit d'affirmer que l'*uro-érythrine* et l'*uro-biline* ne sont pas une même chose, mais que, toutefois, il existe des rapports étroits entre ces deux substances.

L'A. soupçonne que l'uro-érythrine n'est qu'une combinaison de l'urobiline avec les urates ou avec l'acide urique; cependant, il en essaya en vain la formation. Il attend maintenant les résultats de l'analyse élémentaire.

XXXIII.

V. TASSINARI (Pise).

Action de la fumée de tabac sur quelques microorganismes pathogènes.

L'A. se servit, pour ses recherches, d'un appareil formé essentiellement de deux entonnoirs de verre, juxtaposés l'un à l'autre, de manière à produire une fermeture parfaite, et d'un diamètre capable de former une cavité mesurant environ 140 cmc., dont l'intérieur est maintenu saturé de vapeur d'eau.

L'un des tubes des entonnoirs porte le cigare ou la pipe qui sert pour l'expérience, tandis que par l'autre se fait l'aspiration, au moyen d'une poire de gomme.

Dans l'intérieur de la petite cavité, se trouve, soutenu par un des bords des entonnoirs, un petit triangle de fil de platine auquel on suspend une petite bande de toile, effilée à une extrémité, portant la culture du bactérium en expérience. On prépare, en bouillon peptonisé, une culture du microorganisme à étudier et, après avoir obtenu un bon développement, on fait, de cette culture, une dilution (1 : 9), également en bouillon, dans un petit récipient stérilisé; ensuite, on plonge dans cette dilution, sur un demi-centimètre environ, l'extrémité effilée de la bande de toile.

Cela fait, on suspend, avec les précautions nécessaires, le petit ruban au triangle de platine, on serre ensuite les deux entonnoirs de verre l'un contre l'autre et l'on ferme au moyen de paraffine.

Ensuite, après avoir adapté le cigare ou la pipe allumés, on fait, au moyen de la pompe, une aspiration réglée et modérée; de cette manière la culture se trouve plongée dans un courant de fumée de tabac.

Après un temps déterminé, on ouvre la petite chambre, on enlève le petit ruban avec précaution, et, après l'avoir coupé avec des ciseaux stérilisés, on laisse tomber

dans un tube contenant de la gélatine nutritive dissoute, l'extrémité portant la culture. On mêle ensuite convenablement la gélatine, et ainsi, la substance s'y distribue d'une manière homogène. La gélatine est ensuite versée dans une boite de Petri qui est maintenue à une température de 18°-20° C.

Comme contrôle, on ensemence simultanément, avec la même culture, et de la même manière, une autre gélatine, mais, naturellement, sans soumettre à l'action de la fumée l'extrémité effilée portant la culture.

L'A. ne put pas suivre cette méthode en expérimentant le bacille de la tuberculose; dans ce cas, il inocula des animaux adaptés.

Avec ce procédé, l'A. prit en examen les espèces suivantes de microorganismes: *Spirillum cholerae asiaticae* — *Spirillum Finkler et Prior* — *Bacillus tiphi abdominalis* — *Bacillus anthracis* — *Bacillus pneumoniae* (*Friedländer*) — *Bacillus tuberculosis* — *Staphylococcus pyogenes aureus.*

Parmi les cigares l'A. choisit les suivants: cavour (10 cent.), virginia (18 cent.), toscans (10 cent.); parmi les tabacs à fumer, les qualités *moro*, *trinciato forte* et *spuntature*.

Pour les tabacs vierges, il employa les qualités: *virginia*, *volo*, *maryland* et *Kentuky*.

Le tabac fut fumé dans les pipes ordinaires de terre rouge, en employant des tuyaux de caroubier. Les feuilles de tabac vierge étaient coupées soigneusement et ensuite fumées dans des pipes allemandes de porcelaine.

Pour chaque espèce de bactérium l'A. étudia le mode de se comporter selon la durée d'action de la fumée, la qualité et la quantité de tabac employé.

Voici les résultats de nombreuses expériences exécutées par l'A.:

1° La fumée des cigares *cavour*, *virginia*, *toscans*, et des tabacs *moro*, *trinciato*, possède un pouvoir bactéricide accentué, spécialement contre le bacille du choléra asiatique.

2° Cette action bactéricide doit être, selon toute probabilité, attribuée aux produits pyrogéniques de la nicotine.

3° Dans les épidémies de choléra et de typhus l'usage du tabac à fumer, au lieu d'être nuisible, peut être de quelque avantage.

4° La fumée de tabac mérite une considération sérieuse dans l'hygiène de la bouche, comme moyen prophylactique contre les affections de la cavité orale, d'origine parasitaire.

XXXIV.

A. MARIANELLI (Pise).

Recherches expérimentales sur l'*Achorion Schoenleinii* et sur le *Trichophyton tonsurans*.

L'A. s'est proposé de résoudre quelques questions qui, spécialement après les études de Grawitz et de Quincke, occupent les dermatologistes, savoir:

1° Si un champignon unique détermine les différentes formes cliniques du favus ou bien, s'il existe plusieurs variétés de champignons distincts, capables de provoquer respectivement, p. ex., le favus du cuir chevelu, celui des parties habituellement dépourvues de poils, ce qu'on appelle le favus herpétique, etc.

2° Si, pour les différentes formes cliniques de la trichophytie, il existe un ou plusieurs champignons pathogènes.

3° Si le favus et la trichophytie sont deux maladies distinctes, ou si l'on doit, au contraire, les considérer simplement comme deux variétés d'une même maladie.

Pour résoudre ces questions, l'A. a fait des cultures, suivant les méthodes de Koch, dans les différents terrains nutritifs les plus communs, bouillon de viande, gélatine de viande, sérum de sang, agar-agar, agar-agar glycériné, agar-agar glycériné avec du sucre, etc.; il tira le matériel de culture de 37 infirmes de la Clinique dermosyphilopathique de Pise.

Relativement au favus, le matériel de culture a été offert par 8 infirmes avec godets de favus du cuir chevelu, par 6 avec favus de la chevelure sans que le godet se fût encore formé, par 4 avec godets de favus, de parties habituellement dépourvues de poils, par 3 avec manifestations de favus érythémateux (*favus herpeticus*).

Dans 17 cas, l'A. parvint à obtenir des cultures pures, et toujours d'un champignon unique et identique, qui se développe mieux en agar-agar, avec développement presque exclusivement profond, dont il donne les caractères. L'A. trouva également que les différences qu'il arrive d'observer dans les cultures obtenues des diverses formes cliniques, sont seulement apparentes et ne se conservent pas dans les transplantations successives, ou bien qu'elles sont dues à la concentration et à la préparation différentes des milieux nutritifs, etc.

Touchant la trichophytie, l'A. conclut aussi à un unique champignon générateur de ses différentes formes cliniques. Il a fait des cultures dans les milieux nutritifs habituels, tirant le matériel de culture de 13 cas de trichophytie de la chevelure ou de la barbe (9 avec la forme commune de la tonsure, 4 avec la forme de trichophytie disséminée, décrite par le Prof. C. Pellizzari), et de 3 cas de trichophytie épidermique. Toutes les fois que les cultures pures ont été obtenues (10 fois), il s'est toujours développé un champignon identique, tout à fait distinct, par ses caractères, de celui du favus.

L'A. en déduit, que les deux maladies, favus et trichophytie, ne peuvent, par conséquent, être identifiées et regardées comme des variétés d'une même maladie.

En outre, l'A., pour prouver que les champignons cultivés par lui sont les vrais pathogènes, l'un du favus, l'autre de la trichophytie, inocula sur l'homme et particulièrement sur lui-même, les différentes cultures: celle de l'Achorion détermina toujours, cliniquement, le favus, celle du trichophyton détermina toujours, à son tour, la forme clinique de la trichophytie.

XXXV.

A. DUCREY (Naples).

Contribution clinique, histologique et bactériologique à l'étude du Rhino-sclérome avec recherches expérimentales sur la concurrence vitale entre le bacille du Rhino-sclérome et le *streptococcus* de l'érysipèle.

Dans l'espace de deux années, l'A. put étudier, chez deux femmes et deux hommes, quatre cas de rhino-sclérome qui présentèrent les exemples les plus divers de siège et de cours de l'affection.

D'après l'étude clinique de ses cas et une étude critique des cas publiés jusqu'à aujourd'hui, l'A. conclut:

1° Que le rhino-sclérome ne doit pas, absolument et nécessairement, avoir pour point de départ l'espace naso-pharyngien, mais qu'il peut naître dans les narines ou dans l'isthme du gosier, ou dans le larynx lui-même et y rester circonscrit, même pendant longtemps.

2° Que, non seulement le processus peut s'étendre par continuité dans le tissu, mais que de nouveaux foyers d'auto-infection peuvent aussi se produire dans d'autres sièges, plus ou moins éloignés de celui qui était primitivement affecté.

3° Que, aux dénominations de Rhino-sclérome, Rhino-pharyngo-sclérome, etc. — prises des différents sièges de la maladie —, certainement inexactes parce que ces sièges varient d'infirme à infirme; on doit chercher à en substituer une autre qui s'appuie sur un élément beaucoup plus stable et plus caractéristique, tiré de la nature intime de l'affection.

Des quatre infirmes, l'A. a obtenu facilement les cultures caractéristiques du bacille du Rhino-sclérome. D'après une étude comparative, faite sur ces cultures et sur celles du pneumo-bacille de Friedlaender, l'A. s'est convaincu que *le bacille du Rhino-sclérome ne peut, absolument, être identifié avec le bacille de Friedlaender*. Les notes différentielles dans les cultures sont multiples; voici les principales:

1° Les colonies, en gélatine, du bacille du rhino-sclérome présentent bien la même couleur que celles du pneumo-bacille, mais elles ont souvent une transparence et une opalescence plus grandes (fait déjà observé par Dittrick, et contredit ensuite par Bales).

2° Sur des plaques de gélatine, étudiées comparativement, les colonies de Friedlaender prennent un accroissement plus grand que celles du rhino-sclérome, aussi bien en largeur qu'en épaisseur.

3° Les colonies de Friedlaender ont une vie plus durable que celles du rhino-sclérome.

4° Dans une culture, par inoculation, du bacille de Friedlaender, en gélatine ou en agar-agar, dès le 3e ou 4e jour on observe un développement de nombreuses bulles de gaz dans le milieu nutritif; de règle, au contraire, ce développement de gaz manque dans ces milieux nutritif, inoculés avec une culture de rhino-sclérome. Si les cultures que l'on compare sont faites en bouillon et tenues dans le thermostat à 20°, dans les tubes inoculés avec le bacille de Friedlaender, le 2e et le 3e jour on constate le développement de nombreuses petites bulles de gaz, ce qui n'a pas lieu dans les tubes contenant la culture de rhino-sclérome.

5° Les colonies de Friedlaender, dans le plus grand nombre des cas, se présentent, durant toute leur vie, homogènes dans toute leur extension, et enfin granuleuses, tandis que celles du rhino-sclérome, homogènes, elles aussi, au commencement, plus tard, changent radicalement d'aspect. Tout en restant rondes, elles se dissolvent en une partie plus dense, et, par suite moins transparente, qui nage dans une partie plus liquide et plus transparente, prenant ainsi un aspect à dessins les plus variés et les plus capricieux.

6° Les inoculations sur les animaux, pratiquées avec les éléments du rhino-sclérome, sont toujours demeurées tout à fait inoffensives; il n'en a pas été de même de celles qui ont été pratiquées avec les éléments de Friedlaender. D'après l'examen histologique des tissus affectés, l'A. déduit qu'il s'agit d'un granulome

infectieux; il a toujours vu de nombreux bacilles dans les sections pratiquées, cependant, les inoculations, chez des animaux de laboratoire, donnèrent toujours un résultat négatif. Malgré cela, l'A., se basant sur la *constance*, l'*abondance*, l'*exclusivité* du bacille, croit que le microorganisme étudié par lui doit être considéré comme l'élément producteur de la maladie.

Ensuite, l'A. — partant de l'observation clinique que, chez les infirmes atteints de rhino-sclérome, lesquels, à cause de la reproduction facile des masses d'infiltration, se trouvent souvent entre les mains du chirurgien, et souvent aussi sans une méthode aseptique et antiseptique bien rigoureuse dans les médications, on n'a jamais observé la production de l'érysipèle dans les sièges où l'on devrait le rencontrer fréquemment — étudia la concurrence vitale entre le bacille du rhino-sclérome et le *streptococcus* de l'érysipèle. Les conclusions principales auxquelles l'A. est parvenu sont les suivantes:

1° Le bacille du rhino-sclérome l'emporte, en concurrence vitale, sur le *streptococcus* de l'érysipèle.

2° Une culture d'érysipèle, sur laquelle a agi, d'une manière différente, une culture de rhino-sclérome, peut être atténuée dans sa virulence au point de devenir absolument inoffensive pour l'animal auquel elle est inoculée (lapin).

XXXVI.

V. DUBREUIHL et SABRAZÈS (Bordeaux).

Sur le champignon du favus.

Le Prof. Mibelli rapporte, au nom de Mrs William Dubreuihl et Jean Sabrazès de Bordeaux, les résultats de leurs études sur le champignon du favus. Le matériel d'étude fut fourni par sept cas de teigne faveuse. Les malades présentaient, soit le *favus à godet*, soit le *favus épidermique* du cuir chevelu; chez l'un, l'apparition de taches lenticulaires de favus herpétique, sur la face, a coïncidé avec une plaque de godets confluents, située sur le pariétale droit. Les cultures ont été faites de la manière suivante: on savonne une plaque de teigne faveuse pour la nettoyer scrupuleusement, on lave à plusieurs reprises avec une solution de sublimé à 1 $^0/_{00}$, on recueille, avec une petite pince stérilisée, des cheveux munis de gaine succulente, avec des ciseaux aseptiques on divise en petits fragments la partie du cheveu qui est munie de la gaine, faisant tomber les fragments dans le tube de culture (gélatine) où, avec le fil de platine, on les dispose convenablement. Dans l'étuve, à 37 $^1/_2$ centig., au bout de 1-3 jours, le développement commence par un petit plumet régulier, à l'extrémité ou à la périphérie des fragments des cheveux; en 4-6 jours, les colonies atteignent la largeur de 1-5 mm., elles sont arrondies, blanc-opaque, semblables à du sel marin déliquescent; elles ne sont point pulvérulentes; elles émergent de 1-2 mm. au-dessus du milieu nutritif et s'enfoncent de $^1/_2$-3 mm. Extérieurement elles sont hérissées de filaments trapus, longs de $^1/_4$-1 mm., divergents, isolés, semblables à des aiguillons de hérisson de mer; ils reposent sur une base hémisphérique qui est plongée, par sa convexité, dans l'agar-agar, et qui est formée par un amas serré de filaments rectilignes très fins, disposés à la superficie du milieu nutritif, en forme de collerette à rayons, pénétrant et s'irradiant à l'intérieur de ce milieu, suivant une direction d'autant plus oblique qu'ils sont

plus excentriques. Quelques jours après, la partie centrale devient mamelonnée, et se recouvre d'une poussière blanche de spores. La collerette à rayons s'étend en superficie. Plus tard, la masse centrale devient très blanche, et l'aréole périphérique, floconneuse. A un stade plus avancé, le centre de la colonie acquiert une forme telle qu'elle simule, parfois, la disposition d'une petite écuelle, mais elle n'a, avec celle-ci, qu'une ressemblance assez éloignée.

Le commencement des colonies, quand elles proviennent des germes d'une autre culture, est caractérisé par une irradiation de filaments très fins et rectilignes, et par le passage rapide à la forme de *hérisson de mer*. Sept cas de favus non douteux fournirent aux AA. des cultures identiques; avec ces cultures, ils purent reproduire la maladie sur différents animaux et sur l'homme:

1° Sur la *souris*, où l'inoculation sur l'oreille, légèrement scarifiée, donna des godets typiques.

2° Sur le *rat blanc* où, en frottant, avec une culture, la région cervicale postérieure et la racine de la queue, préalablement rasée, on eut une éruption de favus épidermique.

3° Sur l'*homme*, où l'inoculation, sur le bras légèrement gratté, donna une tache rouge, avec collerette de vésicules et desquamation pityriaque de favus herpétique. L'examen microscopique, dans ce cas et dans deux autres semblables, mais ne provenant pas d'une inoculation expérimentale, permit aux AA. de différencier, avec l'étude des squames, le favus épidermique de l'herpès circiné trichophytique.

Ces recherches encore incomplètes ne permettent pas aux AA. de donner des conclusions définitives, toutefois, elles constituent une présomption à admettre, suivant l'opinion du Prof. Mibelli, qu'il n'existe qu'un seul champignon du favus, et que, en l'inoculant, on reproduit tantôt le favus *à godet*, tantôt le favus herpétique.

XXXVII.

V. MIBELLI (Cagliari).

Recherches cliniques et mycologiques sur le favus.

L'A. dit que ses observations cliniques et histologiques, et ses tentatives de cultures et d'inoculations ont eu principalement pour but de contrôler les propositions exprimées par Quincke, dans ses travaux de 1886-87-89, à savoir: qu'il existe deux types morbeux différents: *le favus vulgaire*, dû à un champignon spécial, le champignon β, et *le favus herpétique* ou favus du corps, se présentant avec des attributs cliniques divers, et dû à un champignon différent du premier, le champignon α. Ses conclusions, quant à l'évolution spontanée des formes faviques en dehors du cuir chevelu, sont:

1° Qu'il se présente parfois une lésion très semblable à celle de l'herpès trichophytique, comme prodromique de la formation du godet.

2° Que, outre cette forme herpétique, et même avec une plus grande fréquence, on peut avoir aussi, comme stade prodromique du favus à godet, une forme *érythémato-pityriaque*, et même une forme *squameuse simple et papule squameuse*.

3° Que ces formes préconisatrices (de quelque aspect que ce soit) de la formation du godet peuvent aussi manquer complètement.

4° Que les formes prodromiques ne sont pas toujours suivies de la formation

du godet, parce qu'elles représentent souvent des formes frustes, spontanément résolutives, par lesquelles la chute du godet lui-même, quand il est déjà en formation, peut aussi être facilitée. L'A. a observé, en outre, dans les cas avec graves manifestations faviques, de la tête et du corps, que les formes faviques du corps tendaient à disparaître toutes les fois que l'on commençait une cure énergique de la tête, et qu'elles se développaient de nouveau, en grand nombre, quand, dans un but d'étude, on suspendait la cure; ce fait démontre que les manifestations faviques de la tête sont, le plus souvent, la source d'infection, pour le favus du corps, et qu'il ne s'agit pas de deux affections différentes. Enfin, tous les cliniciens ont toujours observé, même dans le favus de la tête, l'apparition fréquente de manifestations diverses, prodromiques de la forme en godet, y compris la manifestation herpétique elle-même.

De sorte que l'A. croit pouvoir conclure définitivement:

1° Que, du côté clinique, on ne peut faire aucune distinction entre le favus de la tête et le favus du corps.

2° Que l'expression *favus herpétique* (Quincke) doit être ramenée à sa première origine, de *période prodromique herpétique* (Köbner), avec l'importance d'un fait secondaire, ainsi que la dénomination elle-même l'indique; qu'il existe une seule maladie toujours égale à elle-même, « le Favus ».

Les recherches mycologiques, elles aussi, amènent à cette conclusion, l'A. ayant toujours cultivé le même microorganisme provenant soit du favus de la tête soit du favus du corps, et les résultats des inoculations des divers produits de culture ayant toujours été semblables.

Le champignon que l'A. a cultivé des produits faviques de *ses cas* est égal à ceux de Král, de Dubreuihl, de Marianelli, et il s'est montré pathogène chez l'homme, dans diverses inoculations. Ses recherches appuient donc l'opinion que le champignon pathogène du favus est unique, et non multiple, et que si, cliniquement, on doit admettre l'unicité absolue du « Favus », on doit également l'admettre bactériologiquement.

Les raisons des différences de résultats obtenus par les divers observateurs, consistent dans le grand nombre et la variabilité des conditions qui accompagnent ce genre d'expériences, dans le grand pléomorphisme du champignon et dans ses alternations faciles, suivant les diverses conditions de vie; c'est pourquoi, si l'on veut arriver à des conclusions exactes et sûres, il faut toujours tirer le matériel directement du malade, ainsi que l'a fait l'A.

Ensuite, contrairement à Král, l'A. croit que dans le godet on ne trouve que le champignon du favus; il a toujours obtenu facilement des cultures nettes et typiques du champignon pathogène du favus, et il les a obtenues nettes d'emblée, même en transportant directement, sur les milieux nutritifs, quelques petits fragments de godet; dans les plaques d'isolement, il n'a jamais trouvé d'autre champignon, et, enfin, il en a obtenu quelques-unes dans lesquelles on ne voit aucun *autre microorganisme* en dehors des colonies caractéristiques du champignon du favus.

XXXVIII.

D. MAIOCCHI (Parme).

Contribution à l'étude de la Dermo-actinomycose primitive de l'homme.

L'A. en mentionnant la littérature de l'Actinomycose, démontre que, dès 1882, il a déjà mis en lumière la première histoire clinique de l'actinomycose cutanée.

Il dit que le cas d'actinomycose cutanée primitive, qui est l'objet de la présente étude, est le quatrième qu'il a observé dans sa pratique. Il croit devoir l'appeler *primitive*, parce que, si la peau n'a pas été la première porte d'entrée par laquelle l'*actinomyces* s'est introduit dans l'organisme, il est certain que celui-ci s'est arrêté dans la peau, donnant lieu à des lésions caractéristiques. Il raconte, longuement, l'histoire du cas: il s'agit d'un homme robuste, âgé de 52 ans; santé toujours parfaite, à l'exception d'un mal de dents qui le tourmenta dès l'âge de 12 ans et pour lequel il fut contraint, plusieurs fois, d'en faire extraire quelques-unes; cette année encore, il fut tourmenté par la dernière dent molaire supérieure, à gauche, qui fut extraite à cause de la carie avancée; aucun inconvénient immédiat; cependant, environ 3 mois après, il y eut développement de 3 nœuds, situées entre la mastoïde gauche et l'angle de la mâchoire inférieure, nœuds qui subirent la fusion purulente en foyers multiples. Sortie d'un pus granuleux contenant des granules blanc-jaunâtre consistants, qu'une pression sur la base des nodules faisait jaillir hors de ces derniers. Présence d'un tissu cribreux, fait de granulations rougeâtres et rouge-jaunâtre; dans la petite crypte, on voyait des masses jaunes, un peu adhérentes. Aucune coparticipation des glandes lymphatiques voisines.

Le siège topographique du mal est digne de mention en tant qu'il constitue un des caractères les plus saillants de l'actinomycose. Les caractères morphologiques de la lésion et les qualités spéciales du pus amenèrent l'A. à la diagnose probable de Dermo-actinomycose. En effet, l'examen microscopique démontra la présence de l'*Actinomyces* au milieu des granules purulents, sous forme ou de *conidies claviformes* isolées, ou sous les formes plus caractéristiques de *petites étoiles* et de *petits agrégats actiniques*. L'examen microscopique de la carie de la dent molaire ne fit pas reconnaître la présence de l'*actinomyces*. L'A. croit que la voie d'entrée du champignon a été la *cavité orale*, grâce, peut-être, à de petites excoriations ou de petits abcès de la muqueuse gingivale; il exclut la voie de l'alvéole, la voie cutanée et celle du conduit auditif externe; l'A., citant un cas de concrétion calcaire du conduit Warthonien, dans lequel on constata la présence du champignon à rayons, n'exclut pas une pénétration possible du champignon par les conduits glandulaires.

L'A. fait observer que le champignon, qui a pénétré dans les tissus par un point quelconque de la cavité orale, ne donne pas lieu à un développement de lésions tant qu'il ne s'est pas arrêté là où il trouve un obstacle à son passage. Il se développe, dans le lieu où il s'arrête, sous forme de buissons ou de petites étoiles, autour desquelles s'établit un processus réactif, caractérisé par une zone de cellules jeunes de granulation, dont quelques-unes se changent en cellules épithélioïdes et géantes; mais, bien souvent, la masse de prolifération (nœuds, intumescences) subit la fusion purulente, comme il arrive souvent chez l'homme et comme on l'a observé dans le cas décrit ci-dessus.

L'A. divise l'actinomycose cutanée en deux formes: l'*anthracoïde* et *l'ulcéroso-*

fongueuse. La forme anthracoïde a un cours aigu, avec fièvre à caractère parfois septicémique; elle se présente avec des intumescences planes, criblées de myriades de petits trous d'où sort, sous la pression, un pus dense, composé de granules compactes jaunâtres; de la plaque primitive se forment, dans le voisinage, des plaques secondaires et des cordons sous-cutanés qui suppurent et s'ouvrent à l'extérieur, par plusieurs trous, d'où s'échappe le pus, avec les caractères mentionnés ci-dessus. La forme ulcéroso-fongueuse a un cours subaigu et tend à la chronicité; l'ensemble de ses caractères cliniques est varié et, par conséquent, difficile à établir.

La diagnose de cette forme d'actinomycose peut se déduire des données cliniques — *manière dont elle débute — mode de suppuration — aspect cribriforme de la superficie de l'intumescence — sortie de granules purulents jaunâtres*, *ou couleur de soufre*, *ou présence de granules calcaires — non coparticipation des glandes lymphatiques. — Siège de la lésion.*

Cependant la diagnose certaine n'est faite qu'au moyen de l'examen microscopique des granules jaunâtres, dans lesquels se trouve le champignon à rayons.

Toutefois l'examen microscopique est rendu difficile par la rareté du champignon, par le manque fréquent de sa disposition typique, par la grande fragilité de ses éléments (il suffit d'une légère pression du couvre-objet pour les réduire en très petits granules hyalins), par l'action prolongée de pus qui le rend granuleux et méconnaissable, par la dégénérescence calcaire qui en masque les éléments.

Enfin l'A. parle brièvement de la culture de l'*Actinomyces* et des expériences sur les animaux, faisant remarquer combien ce point de la question est encore incomplet.

ARCHIVES ITALIENNES

DE

BIOLOGIE

REVUES, RÉSUMÉS, REPRODUCTIONS

DES

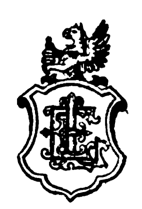
TRAVAUX SCIENTIFIQUES ITALIENS

SOUS LA DIRECTION DE

A. MOSSO

Professeur de Physiologie à l'Université de Turin.

Tome XVI — Fasc. I



TURIN

HERMANN LOESCHER

1891

Paru le 20 novembre 1891.

TABLE DES MATIÈRES

XIVe CONGRÈS DE L'ASSOCIATION MÉDICALE ITALIENNE

(Anatomie, physiologie et pathologie)

CONDITIONS DE SOUSCRIPTION

Les **ARCHIVES ITALIENNES DE BIOLOGIE** paraissent par fascicules de 10 feuilles d'impression in-8°; trois fascicules forment un volume de 500 pages environ, avec de nombreuses planches.

Prix de souscription pour l'année entière (deux volumes): **40 fr.**

ARCHIVES ITALIENNES

DE

BIOLOGIE

REVUES, RÉSUMÉS, REPRODUCTIONS

DES

TRAVAUX SCIENTIFIQUES ITALIENS

SOUS LA DIRECTION DE

A. MOSSO

Professeur de Physiologie à l'Université de Turin.

Tome XVI — Fasc. II-III



TURIN

HERMANN LOESCHER

1891

Paru le 31 janvier 1892.

TABLE DES MATIÈRES

REVUES

BIBLIOGRAPHIE
DES
SCIENCES BIOLOGIQUES EN ITALIE
DE 1886 A 1892

Pour donner un aperçu du mouvement qui s'est accompli. en Italie, dans le champ de la Biologie, je me propose de publier dans un volume à part, la bibliographie des travaux biologiques qui ont été imprimés au cours des sept dernières années.

De 1881 à 1886, le catalogue en avait été donné régulièrement chaque année, par les *Archives italiennes de Biologie;* mais les circonstances ayant obligé mon ami et collaborateur le Prof. C. Emery à se retirer de la direction des *Archives,* je me suis trouvé dans l'impossibilité de faire, à moi seul, le dépouillement des Journaux et Revues scientifiques et de prendre note de toutes les publications italiennes.

Les demandes réitérées que j'ai reçues, à ce sujet, m'ont donné la conviction que la revue bibliographique commencée était une œuvre utile; et c'est pourquoi j'ai résolu de la continuer. Monsieur le Dr Gr. Manca s'occupe activement du laborieux travail de compilation des sept dernières années. J'ai pris mes dispositions pour que cette bibliographie des sciences biologiques soit donnée régulièrement à l'avenir. Je la considère comme le complément indispensable des revues et des résumés qui forment l'objet fondamental des *Archives italiennes de Biologie,* car l'expérience m'a démontré que deux volumes par an sont insuffisants pour résumer la littérature biologique de notre pays.

Relativement à la classification des mémoires, dans le volume de bibliographie de 1886 à 1892, on emploiera celle qui a été adoptée pour les années précédentes; toutefois, on introduira un plus grand nombre de subdivisions, et l'on donnera un développement plus considérable aux études spéciales, qui, dans ces dernières années, ont pris une plus grande importance, comme la psychologie physiologique, l'anthropologie, l'hypnotisme, la bactériologie, etc.

A la bibliographie seront joints deux index, l'un, des noms d'auteurs, et l'autre, des matières; ce dernier sera rédigé en français.

A. MOSSO.

CONDITIONS DE SOUSCRIPTION

Les **ARCHIVES ITALIENNES DE BIOLOGIE** paraissent par fascicules de 10 feuilles d'impression in-8°; trois fascicules forment un volume de 500 pages environ, avec de nombreuses planches.

Prix de souscription pour l'année entière (deux volumes): **40 fr.**

